

FACULTE de MEDECINE de CAEN

Année : 1970

N 39

THESE
pour le
DOCTORAT en MEDECINE
(Diplôme d'état)

*PATHOLOGIE ET PHYSIOLOGIE DES SUJETS
PRATIQUANT
LES SPORTS DE HAUTE-MONTAGNE*

par

Yves LEDRAN

Né le 29 Janvier 1940 à CARENTAN (50)

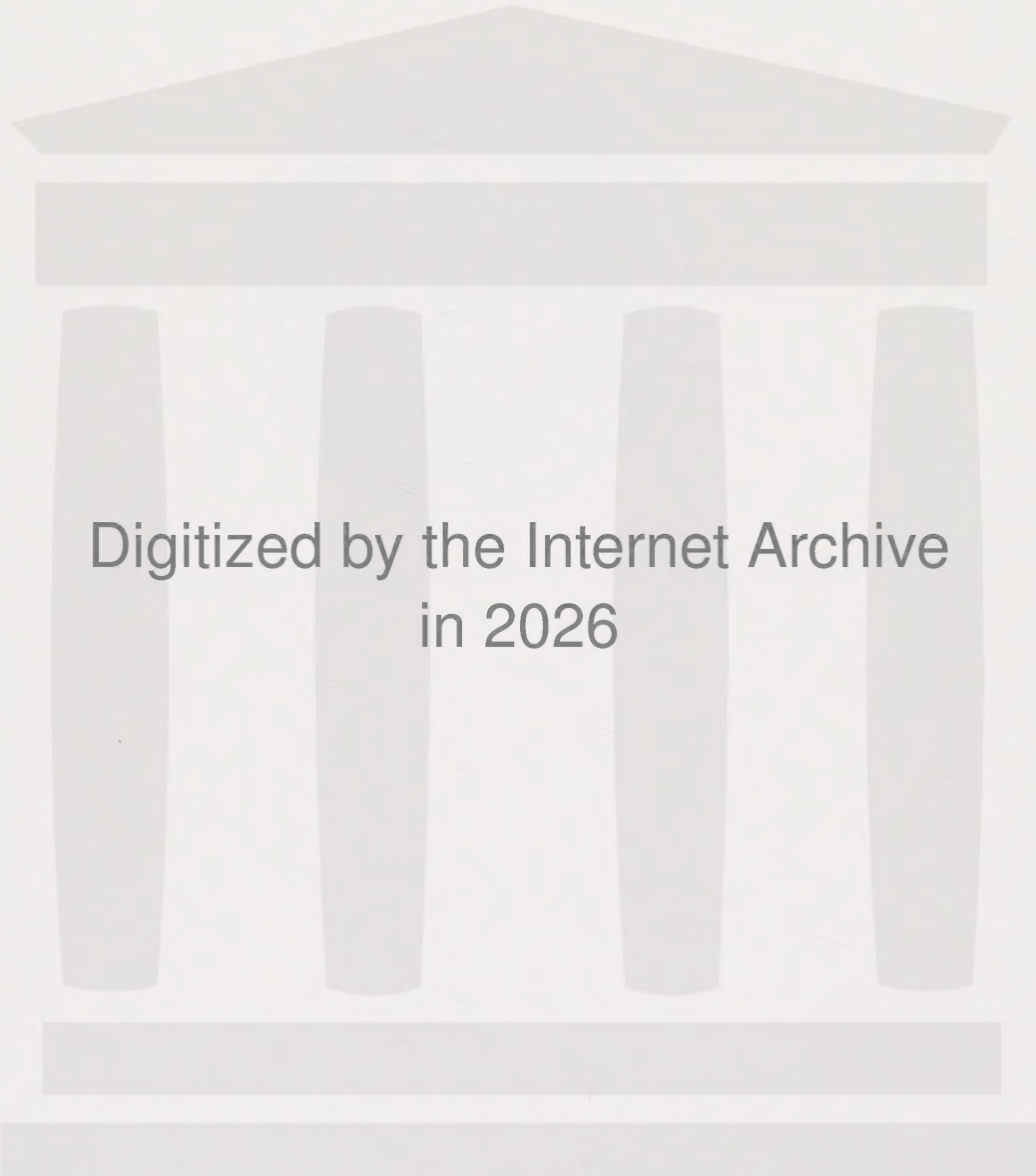
ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX DE CAEN

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

24 MARS 1971



Reproduction du sceau original de la Faculté de Médecine de CAEN, fondée en 1438



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550819_0037

Par délibération en date du 29 mars 1969, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation.



FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE CAEN

DOYEN : M. LE PROFESSEUR J. P O R I N

Professeurs TITULAIRES

MM. PORIN	Clinique médicale A.
BONNET	Clinique obstétricale.
GUIDE	Clinique chirurgicale A.
LACROIX	Clinique et pathologie chirurgicales B.
LEMAIRE	Physiologie
LEMENAGER	Pathologie générale et expérimentale.
LE TALAER	Toxicologie.
L'HIRONDEL	Clinique médicale infantile.
MARCY	Pharmacodynamie.
OLIVIER	Clinique médicale B.
PHELINE	Anatomie.
POULAIN	Médecine opératoire.
ROBBA	Pharmacie chimique.
SAVINI	Pharmacologie.
VILLEY	Clinique médicale C.

Maîtres de conférence AGREGES

M.M. BRION	Psychiâtrie.
CAEN	Hématologie, sérologie, immunologie.
CATTAN	Médecine générale et thérapeutique.
DAVERNE	Electro-radiologie.
DESCHAMPS	Dermatologie.
FABRE	Physiologie.
FERNANDEZ	Physique médicale.
FOUCAULT	Médecine générale et médecine expérimentale.
GEORGES	Zoologie.
GUIHARD	Médecine générale.
IZARD	Histologie et embryologie.
KOCH	Matière médicale.
MOREL	Bactériologie, parasitologie, virologie.
MORIN	Neurologie.
PAYS	Chimie analytique.
PIN	Biochimie médicale.
POILPRE	Psychiâtrie.
ROQUES	Chimie organique.
THERET	Histologie et embryologie.
VALLA	Médecine générale et thérapeutique.
VENEZIA	Pédiâtrie.

A la mémoire de mon Père,

A Monsieur le Professeur LEMENAGER, mon Maître et
Président de Thèse, en témoignage de ma reconnaissance,

A Monsieur le Professeur Agrégé FABRE, qui m'a apporté
une aide précieuse et de bien utiles suggestions,
mes remerciements reconnaissants,

A Monsieur le Professeur Agrégé MOREL

A Monsieur le Professeur Agrégé VENEZIA

toute ma gratitude,

A François PIEDNOIR,

qui m'a fait découvrir les joies de la montagne,

A mes compagnons de cordée.

PATHOLOGIE ET PHYSIOLOGIE
DES SUJETS PRATIQUANT LES SPORTS
DE HAUTE-MONTAGNE

~ ~ ~ ~ ~

"L'inconnu seul nous agite et nous tourmente"

Claude BERNARD.

A l'heure où le progrès crée sa propre pathologie, nombreux sont les hommes qui cherchent un refuge temporaire dans la montagne où tout est grandeur, pureté, silence.

Ils suivent en cela la voie ouverte par les savants, physiciens comme Saussure, géologues, cartographes, puis par les alpinistes, ces "conquérants de l'inutile".

- - - - -

Elles touchent aussi à l'utilisation thérapeutique du climat de montagne et au très vaste problème de l'hypoxie chronique sans que cette étude soit perturbée par d'autres facteurs pathologiques.

Cet ouvrage a pour but de faire le point des connaissances actuelles sur la pathologie créée par l'altitude, et sur les moyens physiologiques ou artificiels que l'homme met en oeuvre pour s'adapter.

Accepted: 10/10/2014

SOMMAIRE

CHAPITRE PREMIER :

MODIFICATIONS PHYSIQUES ET CHIMIQUES DE L'AIR EN HAUTE-MONTAGNE : (P.4)

- A) Diminution de la pression atmosphérique et
de la pression partielle d'oxygène. (P.5)
- B) Abaissement de la pression de vapeur d'eau
et de la température. (P.5)
- C) Modifications du rayonnement. (P.7)

CHAPITRE DEUXIEME :

PATHOLOGIE DE LA MONTAGNE : (P.10)

- A) Le mal des montagnes. (P.11)
- B) Pathologie de l'assèchement de l'atmosphère. (P.20)
- C) Pathologie du froid. (P.21)
- D) Pathologie du rayonnement. (P.30)

CHAPITRE TROISIEME .

MODIFICATIONS PHYSIOLOGIQUES PERMETTANT L'AC- CLIMATATION : (P.31)

- A) La respiration. (P.33)
- B) La circulation. (P.40)
- C) Les modifications sanguines. (P.44)
- D) Action sur les métabolismes. (P.56)
- E) Action sur la myoglobine. (P.57)
- F) Théories de l'acclimatation à l'altitude. (P.58)

CHAPITRE QUATRIEME :

MOYENS NATURELS ET ARTIFICIELS PERMETTANT UNE
MEILLEURE ADAPTATION. (P.63)

- A) L'entrainement à l'altitude. (P.64)
- B) L'utilisation de l'oxygène. (P.67)
- C) Alimentation de l'homme en altitude. (P.70)

- : - : - : - : - : -

CHAPITRE PREMIER

MODIFICATIONS PHYSIQUES ET CHIMIQUES
DE L'AIR EN HAUTE-MONTAGNE

[illegible]

A - DIMINUTION DE LA PRESSION ATMOSPHERIQUE ET DE LA PRESSION PARTIELLE D'OXYGENE :

Cette baisse de la pression barométrique avec l'altitude est un des faits les plus anciennement connus de la physique : Pascal en fit l'expérience à la Tour Saint-Jacques, son Beau-frère Périer au Puy-de-Dôme, puis Saussure au Mont-Blanc.

Notons sur la figure I quelques points de repère de la valeur de la pression atmosphérique P_b et de la pression partielle d'oxygène $P_{I O_2}$ en fonction de l'altitude, en rappelant que la composition de l'air ne varie pas.

Au niveau de la mer :

$$P_B = 760 \text{ mmHg} \quad P_{I O_2} = 150 \text{ mmHg}$$

A 3000 M. altitude au-dessus de laquelle vivent 15 millions d'hommes :

$$P_B = 526 \text{ mmHg} \quad P_{I O_2} = 110 \text{ mmHg}$$

A 4807 M. altitude du Mont-Blanc, que des centaines d'alpinistes gravissent chaque année :

$$P_B = 416 \text{ mmHg} \quad P_{I O_2} = 87 \text{ mmHg}$$

A 8573 M. altitude maximum atteinte par l'Homme sur l'Everest sans oxygène :

$$P_B = 246 \text{ mmHg} \quad P_{I O_2} = 52 \text{ mmHg}$$

B - DIMINUTION DE LA PRESSION DE VAPEUR D'EAU ET DE LA TEMPERATURE :

La pression de vapeur d'eau diminue avec l'altitude. A 2000 M. elle n'est plus que la moitié de sa valeur au niveau de la mer (Figure 2). Cette faible pression de vapeur d'eau est cause de la transparence de l'atmosphère, mais aussi des variations très rapides de tempé-

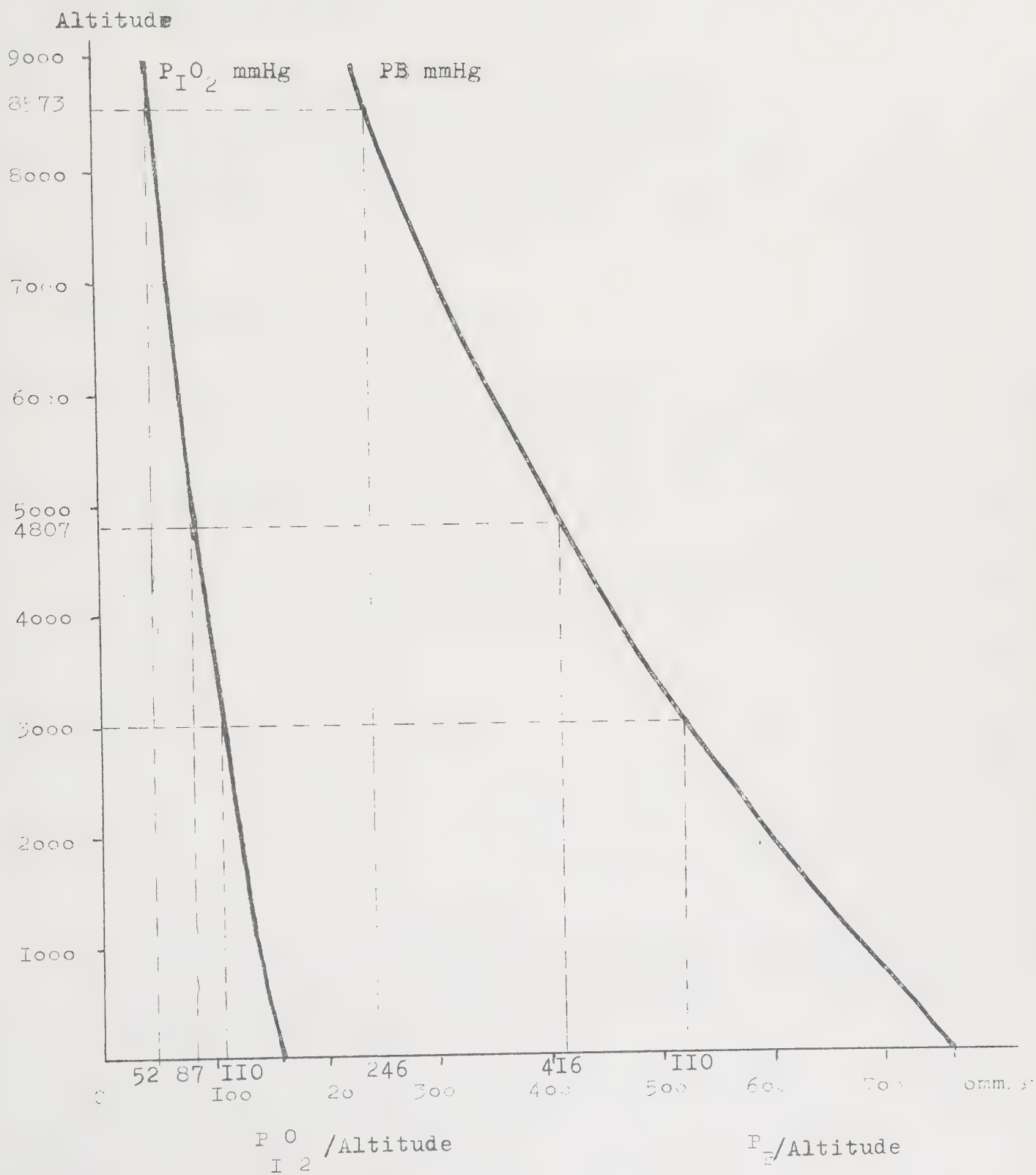


Fig I

rature, l'air sec ne jouant pas son rôle de frein thermique : ce qui a pour effet d'accélérer le réchauffement par le soleil, mais surtout le refroidissement dû la nuit au rayonnement dans l'air de la chaleur du sol.

La température diminue elle aussi rapidement avec l'altitude, environ 6°C pour 1000 M. (figure 3), mais cette décroissance thermique est très irrégulière au voisinage des massifs où elle dépend de l'orientation des pentes, de la nature du sol et de la végétation, du régime local des vents, de l'enneigement, de l'heure et de la saison.

C - MODIFICATION DU RAYONNEMENT :

Les physiciens ont également noté un enrichissement relatif en radiations de courtes longueurs d'onde (U.V.) responsables de la pureté bactériologique de l'air des montagnes. On peut dire que dès 2000 M., il n'y a pratiquement plus de bactéries; et cette particularité a favorisé l'installation des sanatoriums dans les régions élevées et ensoleillées.

Par contre, cette richesse en ultra-violets favorise les brûlures de la peau et l'ophtalmie des neiges; contre-partie dangereuse sur les glaciers et en très haute altitude.

Au-dessus de 3000 M., l'homme ne trouve dans la montagne que les richesses tant matérielles qu'humaines qu'il y apporte. La végétation disparaît, la faune se fait rare, craintive, agile. Pas de rencontre à espérer, pas de secours rapide à attendre.

La montagne est le domaine du solitaire, du sportif entreprenant, mais aussi de l'homme réfléchi, prudent.

Altitude

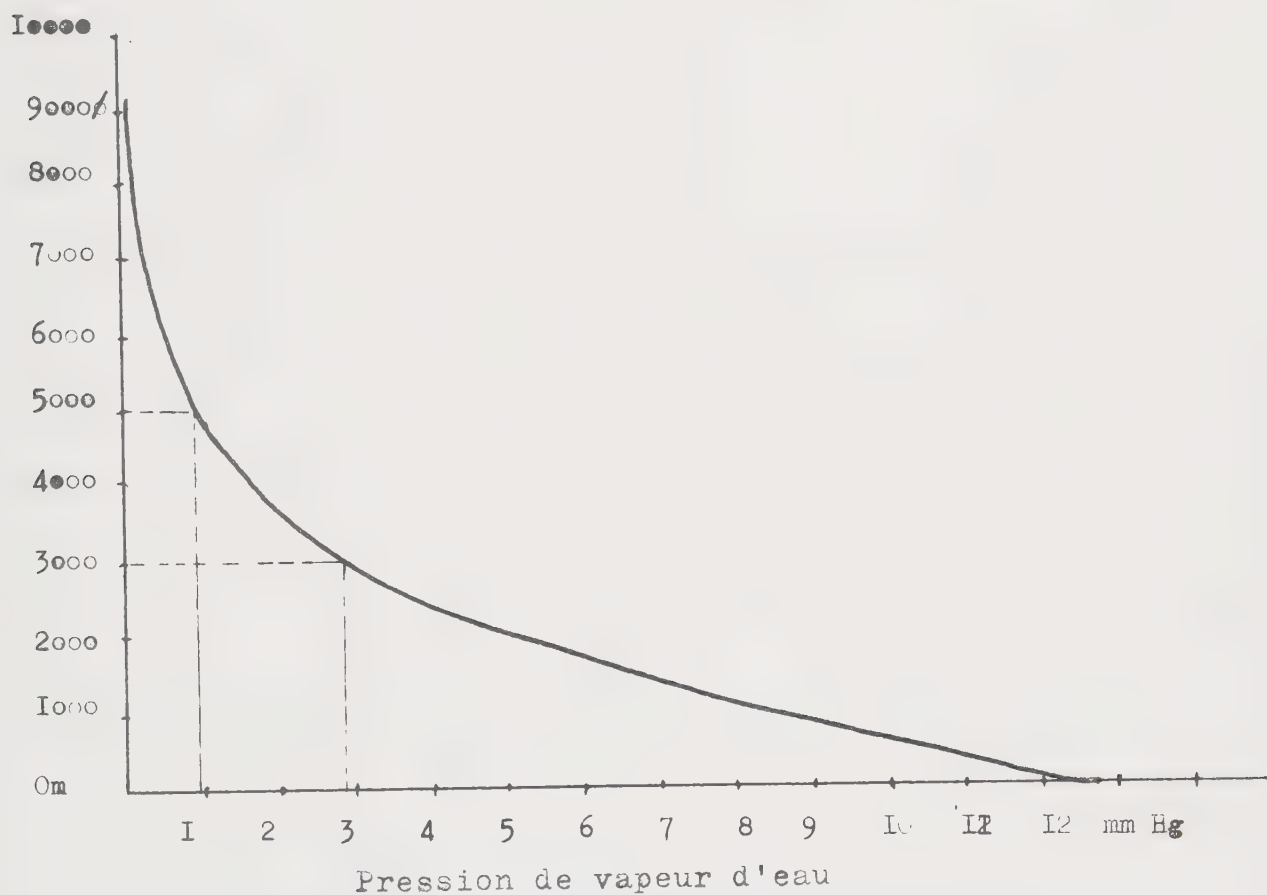


Fig 2: Diagramme altitude-pression de vapeur d'eau

(Valeurs tirées du Manuel de l'atmosphère type OACI (Organisation de l'aviation civile internationale, Montréal, 1954))

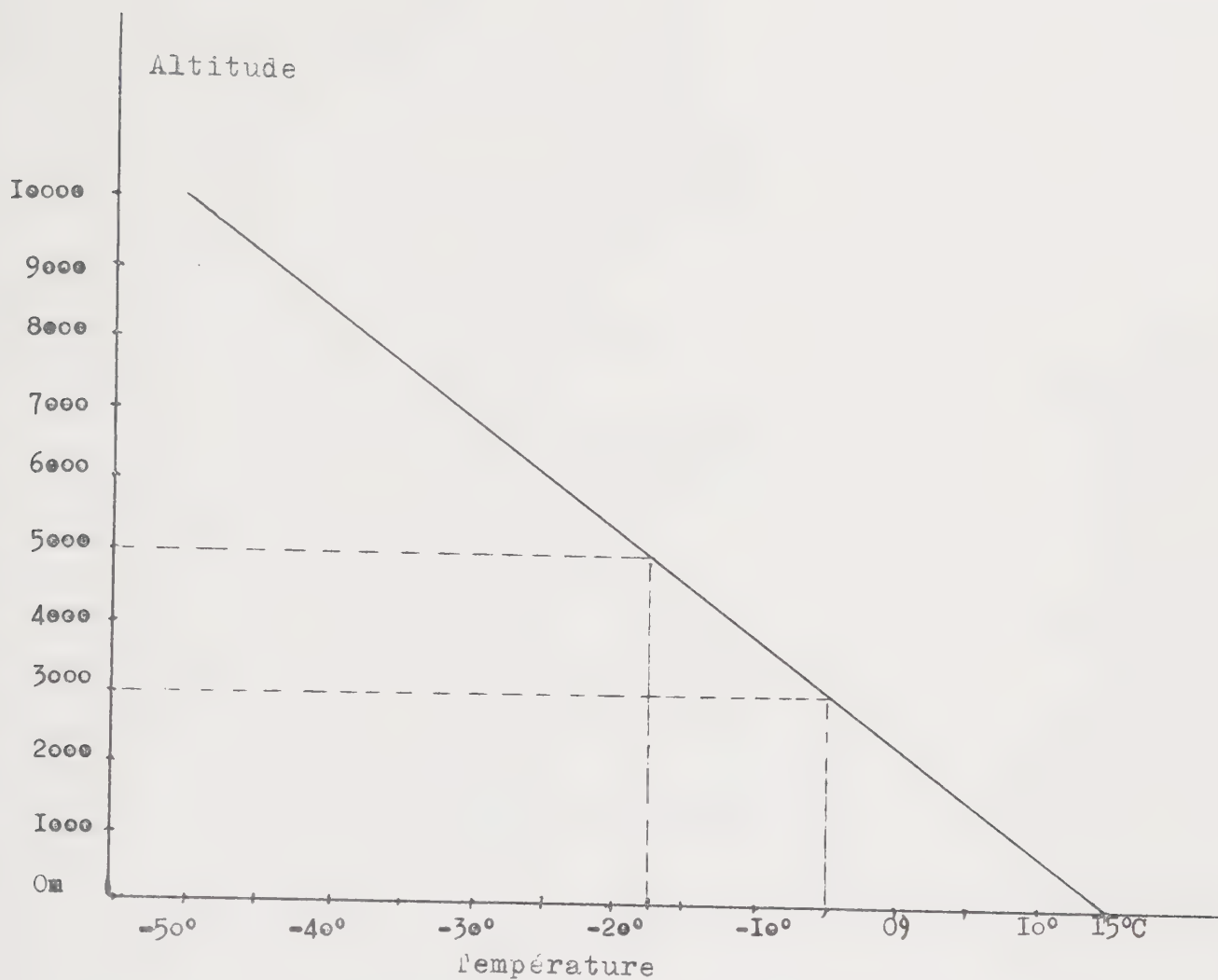


Fig 3: Diagramme altitude-température

(Valeurs tirées du Manuel de l'atmosphère type OACI, Montréal, 1954)

CHAPITRE DEUXIEME

PATHOLOGIE DE LA MONTAGNE

[illegible]

A - LE MAL DES MONTAGNES :

On trouve des récits intéressants du Mal des Montagnes, dès 1298, date à laquelle Rusticiano remarque les troubles constatés par Marco Polo au cours d'explorations dans les montagnes du Tibet.

Mais la première description classique semble être celle du Père Jésuite José de Acosta, dans son "Historia Natural y poral de las Indias" (1590), où il décrit ainsi les troubles qu'il ressentit à 4500 M. dans les Andes péruviennes :

"Je fus subitement atteint d'un mal si étrange que je fus presque sur le point de me laisser choir de ma monture en terre..... Je fus épris de telles douleurs de sanglots et de vomissements que je pensais jeter et rendre l'âme. D'autant qu'après avoir vomi la viande, les phlegmes et la colère, l'un jaune, l'autre verte, je vins jusqu'à jeter le sang de la violence que je sentais en l'estomach..... cela ne dura que deux ou trois heures, jusqu'à ce qu'on puisse descendre bien bas".

Ce mal des Montagnes va bientôt entrer dans la mythologie montagnarde :

"La caravane éprouve au Grand Plateau les affres du mal des montagnes et le Grand Jorasse, hercule terrassé, se couche dans la neige et s'endort. Ils sont tout près du Col du Dôme, mais il faut revenir : ce mal inconnu, qui a surpris le plus solide d'entre eux les effraie. Ils reviennent. Horace Bénédict de Saussure est désespéré" (2).

Certains lieux ont la réputation d'être maudits, tels les "lugares de puna" des Andins.

On entend souvent par mal des montagnes, un ensemble de symptômes regroupés d'une manière plus ou moins discutable, se manifestant lors d'une ascension en montagne. Ce sont les travaux de Carlos Monge (4) qui permettent d'avoir une idée nette de cette pathologie.

Lorsqu'un sujet atteint en montagne une certaine altitude, et dans des délais variables selon les individus, apparaissent des troubles qui caractérisent un débordement des réactions physiologiques d'accommodation immédiate de l'organisme à l'agression : c'est "le mal aigu des montagnes".

Dans d'autres cas, l'homme peut avoir à vivre durant une longue période en altitude. Des modifications vont se produire au sein de son organisme, tendant à aboutir à un nouvel équilibre. S'il y a inadaptation temporaire ou définitive de l'individu à l'altitude, c'est le "mal sub-aigu des montagnes".

La caractéristique essentielle de cette pathologie est qu'elle disparaît lorsque le sujet est ramené suffisamment à temps au niveau de la mer.

Le seuil d'apparition des troubles ne semble pas être le même pour les différents massifs de montagne du globe, ni même dans les différentes régions à l'intérieur d'un même massif (3). Lorsqu'on fait l'ascension du Mont-Blanc par l'itinéraire des Grands Mulets, le mal des montagnes apparaît généralement vers 4000 M., au Grand Plateau. Les guides le savent bien qui ne s'attardent jamais en ces lieux ; puis généralement, ce mal disparaît à l'arrivée au Col du Dôme, où un courant d'air frais semble vivifier les alpinistes (2)p. 49

Quoiqu'il en soit, il est évident que l'apparition du mal des montagnes est soumise à de nombreuses variables dépendant en particulier du lieu et de l'altitude atteinte, mais aussi des sujets ; les variations individuelles intervenant plus encore que l'âge ou le sexe.

I) La forme aiguë du mal des montagnes :

Que ce soit au cours de la montée, ou, comme cela se produit souvent, quelques heures après l'arrivée au refuge, le mal aigu des montagnes se manifeste par un nombre varié de troubles, apparaissant à partir d'une altitude de 3000 M., mais aussi souvent plus haut, ceci dépendant des sujets et de la vitesse de montée. Cette forme correspond à un non-accommodement à l'altitude.

Subjectivement, une des premières manifestations semble être le trouble respiratoire. L'alpiniste éprouve un besoin de respirer à fond, sans avoir la sensation d'y parvenir. La respiration est volontaire, elle devient rapidement courte et irrégulière, en même temps qu'elle s'accélère. La dyspnée diminue à l'état de repos complet et reprend au moindre effort.

Généralement, les manifestations neurologiques sont dominantes. Etat de somnolence, d'asthénie, de fatigue intense demeurent la caractéristique la plus constante. Si le sujet s'endort, il est réveillé par sa dyspnée.

Parfois, au contraire, il est plongé dans un véritable état semi-comateux. A l'inverse, on peut rencontrer une symptomatologie active, faite d'inquiétude et d'excitation, avec parfois véritable aspect délirant pouvant amener à des agressions. Des troubles du jugement peuvent se voir : obsession, désorientation dans le temps et l'espace, lacunes amnésiques.

Le malade présente généralement des céphalées, des vertiges, parfois des algies dans les membres inférieurs avec contractures. On a constaté aussi des obscurcissements du champ visuel et des bourdonnements d'oreilles.

Le sujet, le plus souvent, se plaint du froid, frissonne; parfois au contraire, il présente des bouffées de chaleur et des accès de sudation.

Les troubles digestifs sont fréquents avec nausées, souvent vomissements, parfois diarrhées et hématemèses.

Le malaise général est encore accentué par des douleurs rétrosternales, constrictives et souvent angoissantes.

Objectivement, on note essentiellement la pâleur, apparue le plus souvent subitement. Elle s'accompagne, en général, de cyanose du nez, des lèvres et des oreilles. Parfois, la cyanose remplace complètement la pâleur.

Le pouls est rapide. Souvent, on constate des salves d'extrasystoles, généralement ressenties par le malade. La tension artérielle peut rester élevée ou s'abaisser brusquement, lipothymies pouvant aller jusqu'à la syncope. Dans quelques cas, on note une élévation de la température.

Cet aspect n'est pas univoque, certains malades ne présentant que quelques troubles.

L'évolution est variable. Après des mieux et des reprises, les troubles peuvent s'accroître, la respiration prend le type de Cheyne-Stockes.

La sécrétion urinaire se ralentit, des hémorragies apparaissent, aux syncopes succède un état d'anéantissement total et le malade meurt dans le coma, après plusieurs heures ou jours.

Quelquefois, la mort se produit brusquement, au cours d'une syncope ou au contraire, après un temps de latence important, par urémie.

Il va sans dire que le mal aigu des montagnes se présente très rarement avec un cortège aussi impressionnant, et plus rarement encore se termine par la mort. Soit que le sujet descende plus bas, et la maladie disparaît; soit qu'il s'adapte à l'altitude, les troubles ne sont que passagers, persistant quelque temps ou réapparaissant surtout à l'occasion d'un effort, puis disparaissant totalement.

On a décrit de nombreuses formes cliniques :

- la forme toxique, se traduisant par une torpeur intense, refroidissement des extrémités, sueurs froides, vomissements, anurie, aboutissant éventuellement au coma et à la mort (Guillemard et Moog, Bayeux).
- la forme asphyxique, caractérisée par la dyspnée, la cyanose, la tachycardie, l'agitation, et qui serait moins grave (Binet).
- les formes mentales, caractérisées par la défaillance plus ou moins complète dans les domaines de la perception, de la mémoire, du raisonnement et de la volonté.
- les formes digestives, nerveuses, rénales, cardiaques, etc....., selon la prédominance des symptômes.

2) La forme subaigüe :

Nous groupons volontairement dans cette forme subaigüe, deux aspects différents mais correspondant en fait à la même étiologie : le manque d'adaptation à l'altitude chez des sujets vivant depuis un certain temps dans des régions élevées.

a) - La forme dissociée subaigüe du mal des montagnes.

Nous avons ici particulièrement en vue quelques uns des troubles que l'on constate lors d'un séjour d'une certaine durée en haute altitude. Ces manifestations se rencontrent fréquemment chez des sujets venant du niveau de la mer, et qui progressivement ont atteint une altitude élevée, comme cela se voit usuellement lors d'une expédition à l'Himalaya.

Qu'il y ait eu mal aigü des montagnes avec passage progressif à ce deuxième état, ou reprise des troubles après un temps de latence, lors d'une élévation en altitude par exemple, ou qu'il n'y ait eu aucune manifestation brutale, on voit apparaître chez le sujet quelques symptômes qui permettent de décrire une forme dissociée subaigüe des montagnes.

- La céphalée est fréquente, plus ou moins tenace, souvent marquée en position couchée, et le matin au réveil. Elle apparaît parfois brusquement au cours d'un effort et, fait remarquable, peut disparaître après une série d'inspirations profondes conscientes.
- L'insomnie est aussi un des troubles assez constants. Souvent elle s'accompagne d'agitation et d'angoisse.
- L'anorexie est plus ou moins marquée. Il peut s'agir d'un simple dégoût, parfois spécifique (graisses, viandes). Les lipides et les aliments sucrés semblent être les mieux acceptés. Dans certains cas existent des nausées et de la diarrhée.
- Les troubles respiratoires sont presque constants. Le plus souvent, il s'agit d'une tendance à l'es-soufflement. Parfois apparaissent de brusques crises de dyspnée. Le plus souvent, le sujet se plaint d'une oppression respiratoire, d'une contrainte qu'il essaie de combattre par quelques mouvements respiratoires volontaires. Ces troubles sont surtout manifestes en position couchée, ou le matin aux premiers mouvements.
- La lassitude peut être marquée. Non seulement il existe une fatigabilité à l'effort, mais l'asthénie est aussi manifeste au repos. Très souvent coexiste une asthénie psychique avec diminu-

tion de l'attention et un certain engourdissement de la volonté. L'amaigrissement est plus ou moins important.

Ces troubles marquent une "détérioration physique" (Oudot) et correspondent à une inadaptation à l'altitude.

L'évolution permettra de savoir si cette inadaptation est temporaire ou définitive. Dans de nombreux cas, les troubles disparaissent et le sujet s'acclimate.

Parfois au contraire, soit qu'apparaisse une symptomatologie aiguë, soit que se fasse jour des manifestations analogues à celles que nous allons décrire maintenant, le sujet ne pouvant vivre en altitude, doit être redescendu au niveau de la mer où tous ces troubles disparaissent.

b) - La forme subaiguë de l'érythémie de l'altitude.

Cette forme est décrite par Carlos Monge, qui rattache en effet le mal des montagnes à une érythémie.

Elle s'observe chez les individus nés au niveau de la mer qui ne s'adaptent pas à l'altitude, et chez les résidents, éventuellement indigènes des hauts plateaux andins, qui perdent leur acclimatement. Dans ce cas, la maladie apparaît généralement après 40 ans et présente un caractère familial et héréditaire.

Les symptômes sont variables en intensité et dans leur regroupement : asthénie physique et mentale, céphalée, épistaxis, bourdonnement d'oreilles, troubles passagers de la vision, paresthésies des membres inférieurs, algies articulaires, crampes. Parfois, à côté d'une simple angoisse respiratoire, on note une dyspnée très accentuée, de la toux avec bronchite et petites hémoptysies ou une congestion pulmonaire transitoire. Dans d'autres cas, il s'agit de crises douloureuses intenses, principalement des membres, persistant plusieurs jours et obligeant le malade à s'aliter.

On peut encore constater des troubles gastro-intestinaux avec perte de l'appétit, nausées, vomissements survenant le plus souvent par crises.

Comme en outre, dans certains cas, les symptômes sont à peine marqués, à type de malaise vague, on conçoit que le diagnostic puisse hésiter.

Objectivement, le sujet présente en général une érythrocyanose nette, s'accroissant à l'effort. Il existe une splénomégalie et, à l'examen du sang, on note une polyglobulie qui peut atteindre 9 millions avec une légère augmentation inconstante des globules blancs portant surtout sur les mononucléaires. Le taux de l'hémoglobine est de 110 à 120. On décèle parfois des macrophages ou des cellules à type histiocyttaire.

Monge évoque donc une analogie avec la maladie de Vaquez, l'autonomie de cette forme étant représentée par son évolution :

- ou bien le malade s'acclimata et les troubles disparaissent -
- ou bien le malade guérit en descendant dans la plaine.

Il est souvent curieux de remarquer qu'il y a un rapport étroit entre l'état du malade et l'altitude, les troubles n'apparaissant que si le sujet vit à une altitude un peu plus élevée que celle à laquelle il est accoutumé et la guérison pouvant survenir par une descente de quelques dizaines de mètres.

Si l'acclimatement ne survient pas ou s'il s'agit de perte d'acclimatement, et si le malade continue à résider là où les premiers troubles sont apparus, on va voir se développer des symptômes très sévères : érythrémie grave de l'altitude.

3) La forme chronique :

Monge a décrit des formes chroniques de l'érythrémie de l'altitude.

Il s'agit d'un malade présentant un aspect caractéristique : au moindre effort, il se cyanose; plus tard, cet état est continu; le faciès peut être bouffi, les yeux larmoyants, les paupières gonflées et violacées, la langue est tuméfiée et les veines sont dilatées.

Les mains deviennent turgescentes, les doigts se déforment en baguettes de tambour, les ongles apparaissent opaques et striés verticalement avec les espaces sous-unguéaux cyanosés. Le même aspect se retrouve aux orteils dont les ongles sont recourbés en bec de perroquet.

Le thorax ample, d'aspect emphysémateux; La démarche est lente. Le malade accuse une extrême faiblesse et n'est capable d'aucune activité. Parfois même, il tombe dans un état de véritable inconscience.

Ces sujets sont anorexiques et présentent des troubles digestifs variés.

La dyspnée apparaît au moindre effort. Il existe une tachycardie et, à un stade avancé, on peut voir apparaître une défaillance cardiaque.

Il y a une vasodilatation de la peau et des muscles. Les hémorragies sont fréquentes. Des troubles nerveux subjectifs, des troubles psychiques et des perturbations des organes des sens peuvent se voir. A l'examen, on note une splénomégalie assez fréquente et une augmentation du métabolisme de base en rapport avec la gravité de la maladie.

L'examen du sang est concluant, avec une augmentation importante des hématies (jusqu'à plus de 10 millions par mm³), et de l'hémoglobine. Souvent, il existe une leucocytose avec prédominance des mononucléaires.

L'évolution est très lente. La période du début a été marquée par quelques-uns des troubles décrits précédemment et il s'agit de sujets ayant séjourné plus de deux ans en altitude, ou originaires de ces régions. Il s'agit donc, là encore, soit d'inadaptation soit de perte de l'acclimatement.

Dans le cours de la maladie on note des rémissions spontanées et des épisodes aigus avec recrudescence ou apparition de certains symptômes.

Tous ces phénomènes s'améliorent ou disparaissent si le malade descend dans la plaine. Les séjours qu'il peut faire en altitude sont généralement de plus en plus courts.

Si le malade continue à vivre en altitude, la mort surviendra au bout d'un temps très variable, ou par hémorragies ou par thrombose pulmonaire, broncho-pneumonie ou insuffisance cardiaque. Enfin, le malade peut être emporté par une maladie intercurrente.

Cette description de l'"érythrémie des hauts plateaux" est due à Monge, qui voit là encore une complète identité symptomatique avec certaines formes pures de la maladie de Vaquez (3).

4) Formes inapparentes :

Le sujet se conduit apparemment comme un être normal au point de vue physique et mental, mais il ne se reproduit pas à l'altitude.

En 1639, le Père Calancha observe que les colons espagnols installés à 4200 M. dans les Andes, n'ont pas eu de descendants en altitude. Haldane signale que les femmes des Hauts-Plateaux descendent en plaine pour mener à bien leur grossesse et éviter la mort soudaine des nouveaux-nés que l'on observe en altitude.

C'est probablement en raison de ce mal inapparent que la capitale du Pérou fut transférée de Janja (3505 M.) à Lima (niveau de la mer) parce que, comme le déclare l'acte de fondation de la ville, "les chevaux, les volailles et les porcs ne se reproduisaient plus".

B - PATHOLOGIE DUE A L'ASSECHEMENT DE L'ATMOSPHERE :

Il faut dire un mot des laryngo-pharyngites d'altitude à l'origine desquelles il faut surtout invoquer l'agression causée par l'air froid et sec.

Il s'agit d'un syndrome laryngo-pharyngé fait d'assèchement des muqueuses avec dysphonie, dysphagie, douleurs locales et toux sèche incessante. Cet état n'a aucune tendance à s'améliorer tant que le sujet ne redescend pas dans la plaine, alors que là, il guérit rapidement. La thérapeutique demeure en cet effet assez inefficace. Quelques calmants et anti-spasmodiques, des inhalations améliorent cet état. Certaines précautions respiratoires, en particulier la protection de la bouche par une paroi de laine lors des efforts, peuvent suffire pour empêcher la recrudescence des crises de toux, souvent très pénibles.

C - PATHOLOGIE DU FROID :

Le froid peut être à l'origine d'une pathologie locale, les gelures, ou générale la cryoplexie. Par ailleurs, il existe des maladies dites "à frigore" dans le déclenchement desquelles le froid joue un rôle, sans que pour cela il s'agisse de troubles résultant de son action exclusive.

Nous ne décrivons pas ici cette pathologie dite à frigore, intéressante cependant parce que l'appareil respiratoire peut être touché en raison de l'hypoxie, la maladie prenant un aspect très alarmant en altitude.

Plus que la notion d'abaissement de température, il faut avoir à l'esprit lorsque l'on pense accidents dûs au froid, celle des qualités physiques de l'ambiance, c'est-à-dire qu'il faut tenir compte des mouvements de l'air et de l'humidité. En effet, le refroidissement du corps est fonction de ces différents éléments. Dans l'étiologie des gelures il faut encore faire intervenir la durée d'exposition au froid, les conditions générales de vie, les effets de certains facteurs particuliers comme la fatigue, la dénutrition, une blessure, la chute du tonus psychique, certaines carences, un équipement pernicieux ou insuffisant, enfin, le manque d'oxygène. En effet, la diminution de la pression partielle d'oxygène trouve sa répercussion à l'échelon tissulaire favorisant et aggravant les gelures en altitude.

I - Les accidents locaux ou gelures :

a) Etude clinique :

Schématiquement, on peut distinguer quatre périodes :

Première période : Apparition de la gelure. Elle est d'une insidiosité extrême, sans pratiquement aucune douleur mais tout au plus un engourdissement. Qu'il y ait eu quelques picotements ou non, l'engourdissement s'accroît; le sujet ne souffre plus du froid et la région atteinte est anesthésiée. La zone gelée est blanche, froide, parfois rigide et dure. La durée de cette période est variable et dépend des conditions d'exposition au froid. Si le sujet se retrouve dans un milieu plus chaud, la région gelée aura tendance à se réchauffer.

Deuxième période : Réchauffement. Cette phase est caractérisée par la douleur, constante, lancinante, en même temps que la région devient rouge sombre et chaude tandis qu'apparaît précocement de l'oedème. Après vingt quatre heures environ, pour les cas types, la gelure est constituée et va présenter un tableau variable selon sa gravité. Il sera possible alors de parler de degré d'atteinte.

Troisième période : Gelure constituée. Les douleurs disparaissent généralement à ce stade où survient la gangrène. L'anesthésie subsiste plus ou moins complète. La peau est rouge violacé, bleu noirâtre, avec souvent des zones plus foncées à la périphérie formant des lignes de démarcation. L'oedème ne tend à diminuer qu'après l'apparition des phlyctènes généralement hémorragiques; lorsque celles-ci s'ouvrent, elles laissent apparaître une zone sous-jacente inflammatoire ou nécrosée. La température cutanée, le pouls et l'indice oscillométrique sont variables; ils peuvent avoir un intérêt pronostique. L'état général reste bon.

Vers le dixième jour de la gelure, les lésions s'organisant, il va être possible de distinguer des tableaux différents selon la gravité :

- - Gelure du premier degré ou forme légère :

C'est la forme érythémateuse. Il n'y a pas d'apparition de phlyctènes. Très fréquemment, lorsque l'oedème disparaît, certains points gardent une coloration violacée avec présence d'un engourdissement. La guérison se fait en un ou deux mois, mais il existe parfois des séquelles douloureuses.

- - Gelure du deuxième degré ou forme moyenne :

C'est la forme bulleuse. A l'ouverture des phlyctènes on trouve un tissu vivant rouge et sensible. La guérison sera totale avec régénération complète de la peau.

- - Gelure du troisième degré ou forme grave :

Il existe une nécrose superficielle. Il y a atteinte sous-cutanée et formation d'escarres. Des zones dures, noirâtres se circonscrivent sans grande douleur; un sillon d'élimination se forme vers la troisième ou quatrième semaine. La région sphacélée aura tendance à s'éliminer spontanément, révélant une zone sous-jacente, vivante, bourgeonnante et s'épidermisant vers la guérison.

La difficulté, est l'appréciation de la profondeur de la nécrose; le sillon d'élimination n'indique nullement l'importance de l'atteinte des tissus sous-jacents.

- - Gelure du quatrième degré ou forme très grave.

Il existe une nécrose profonde totale qui aboutit à une mutilation plus ou moins importante.

Quatrième période : Séquelles. Après cicatrisation et indépendamment du degré de la gelure, des troubles résiduels peuvent persister. Il peut s'agir d'altérations morphologiques (atrophie de la peau, atrophie musculaire, oedème, décalcification) ou de troubles subjectifs et fonctionnels (douleurs, hyperesthésies, dysesthésies, névrites, artérites, atteintes veineuses).

b) Formes cliniques :

- Formes compliquées d'infection .

Facteur de complications redoutables des gelures, l'infection peut être locale ou générale. Suppuration, oedème dur, température locale élevée, douleurs, caractérisent avec les signes généraux l'atteinte microbienne de la partie gelée.

L'infection peut encore donner des tableaux de flegmons extensifs, de gangrène gazeuse, de septicopyohémie ou de septicémie. Possibilité de tétanos généralement de forme splanchnique.

Cependant, en raison des traitements par les antibiotiques, l'infection, facteur majeur de gravité dans le passé, ne joue maintenant qu'un rôle pratiquement nul.

- Formes évolutives :

Il peut y avoir une atteinte brutale, la deuxième période n'existant plus et l'on se trouve en présence de forme suraigüe.

Souvent il y a intrication des symptômes de deux premières périodes donnant des aspects locaux variés.

Il est des cas aggravés par certaines associations, comme par exemple une gelure chez un blessé, que cette aggravation soit due à une diminution de la défense régionale ou de la défense générale.

Enfin, il existe des aspects particuliers tenant aux conditions étiologiques, en particulier à l'agression de l'humidité associée à une température basse.

Ces aspects à type de type de "pieds de tranchée" ne se retrouve pratiquement jamais en montagne. En haute altitude tout au moins, celles-ci réalisent le plus souvent un aspect de congélation massive aboutissant à la gangrène sèche.

- Formes selon le siège :

Certaines régions sont facilement exposées à geler en raison d'un débit sanguin régional faible par rapport à la masse de tissu et de faibles réactions circulatoires locales de thermorégulation. En outre, certains points du corps sont plus particulièrement exposés et parfois mal protégés, c'est ce qui explique la fréquence des gelures des doigts, des orteils, des talons, des joues, du nez, des oreilles.

c) Traitement et prophylaxie :

De multiples moyens thérapeutiques ont été proposés et en fait, cette multiplicité est la conséquence d'une certaine inefficacité relative. Nous n'étudierons pas l'ensemble de tous ces moyens thérapeutiques, préférant donner ici un traitement schématique des gelures.

- Règles générales à observer :

Aucune action traumatisante ne doit être pratiquée en raison de la nécessité absolue de prévoir l'avenir. C'est dire que l'on prohibera les frictions énergiques avec de la neige, les flagellations, les antiseptiques agressifs ou tannants, le réchauffement brutal par une source de chaleur vive, les débridements ou amputation large manu.

Il faut systématiquement prévenir l'infection. Pour cela, rapidement et tant que cela sera nécessaire, donner des antibiotiques, simples ou associés et à des doses suffisantes (1000.000 d'unités de pénicilline par jour par exemple). On injectera systématiquement du sérum antitétanique (3000 Unités).

Dès le début, l'aseptie locale sera strictement respectée en essayant au maximum de protéger les tissus.

L'état général sera soutenu : éventuellement déchocage par perfusion et oxygène; de toutes façons, contrôle de l'équilibre ionique, de la masse sanguine, des protides, réhydratation, vitaminothérapie, bonne alimentation, repos. Il faut au maximum maintenir un bon état général, facteur de bonne cicatrisation et, par ailleurs, soutenir le psychisme. Descente rapide à basse altitude, réhydratation et oxygène demeurent les premiers gestes utiles en montagne.

- Traitement de la première période : c'est-à-dire dans les seize premières heures au plus ou période froide :
 - 1) Le réchauffement rapide mais non brutal, nous paraît le plus indiqué. Mais si l'on ne dispose d'aucun moyen thermique, il est toujours possible de mettre les parties gelées au contact de la peau (aisselle, aine). Un massage très doux à l'aide d'une pommade grasse peut être utile.
 - 2) Désinfection locale, non agressive, avec du Dakin par exemple, pansement stérile, protection contre les traumatismes et immobilisation en position élevée seront les seuls traitements locaux de cette période.
 - 3) En même temps, on donnera des antalgiques, et l'on pratiquera le traitement général comme il a été indiqué précédemment (déchocage, oxygène, analeptiques généraux, antibiotiques, sérothérapie etc. . . .), le sujet ayant été soustrait à l'action du froid.
 - 4) On pratique un des traitements suivants : perfusion intra-artérielle toutes les six heures : 250 cm³ de sérum à 5 % + 250 mg de Procaïne + 100 mg d'acétylcholine ou de Nicyl; ou infiltration lombaire ou stellaire : 20 cm³ de Novocaïne à 1 %; ou Héparine : 300 à 600 mg par jour.
 - 5) La Rutine (ou Rutine à la Kalléïne) et des anti-histaminiques seront ajoutés au traitement.

- Traitement après les seize premières heures :

Après l'apparition des phlyctènes, il ne s'agit plus que de prévenir l'infection et d'agir avec le plus de douceur possible sur les lésions.

La protection locale doit être maximum, l'aseptie rigoureuse, les pansements et le nettoyage le moins traumatisant possible. A ces légers soins locaux on ajoutera le traitement général, tel qu'il a été indiqué. A cette période, le traitement sympathique est fort utile.

Avec l'apparition des zones nécrosées, d'escarres, on procédera à de petits nettoyages mettant les lésions dans les meilleures conditions d'élimination des tissus morts et de cicatrisation. Cela signifie que tout au plus, sans agir en profondeur, sans hémorragie ni douleur, on "rognera" une petite zone d'escarre en voie d'élimination. On aidera localement au maximum la cicatrisation et la lutte contre l'infection (Trypsine, tulle gras, Borostyrol, etc. . . .).

Par la suite, si les amputations sont nécessaires, elles seront faites d'abord à minima; une petite résection, un simple curettage, un nettoyage minutieux, économique, à l'aide de petits instruments, pourra parfois permettre dans l'avenir une récupération inattendue. Non seulement cette chirurgie d'exercice n'est pas précoce, mais encore elle doit être pratiquée avec le minimum d'agressivité. Les fermetures par suture, les greffes, les plasties seront donc faites tardivement lorsqu'il sera évident que la lésion n'est plus en évolution.

- Traitement des séquelles :

En raison de leur variété, elles relèvent de thérapeutiques fort différentes, qu'il n'y a pas lieu d'envisager ici. Aux thérapeutiques vasculaires, nerveuses, à la physiothérapie, à la chirurgie réparatrice, aux traitements orthopédiques s'ajoutent les heureux résultats des sympathectomies.

- Prophylaxie :

Il est évident que la prévention des gelures est capitale. Elle réside essentiellement dans la connaissance exacte des conditions d'apparition de l'accident (climatologie régionale et microclimat, etc.), dans une étude approfondie de la protection vestimentaire et de la protection alimentaire, dans un entraînement physique et psychique auquel doit s'ajouter l'éducation des intéressés.

Quant à la protection médicamenteuse elle est extrêmement réduite. Divers vaso-dilatateurs, pris préventivement par voie orale, se sont montrés sans action. Les Allemands ont montré les effets bénéfiques de la Kallikréïne, sans que des contrôles sérieux aient été faits. Certaines pommades ré-vulsives ou vaso-dilatatrices ont été essayées avec des résultats plus ou moins heureux (Cobalttoxane, Trafuril).

Il importe de déceler la gelure à temps, de réchauffer au plus vite la région qui commence à être atteinte et de changer de microclimat par une protection appropriée. En haute altitude, l'inhalation d'oxygène est probablement le meilleur facteur de prévention des gelures.

2 - Les accidents généraux :

Lorsqu'un sujet est exposé pendant un certain temps à une ambiance froide, c'est-à-dire dans laquelle la valeur du refroidissement est suffisante pour dépasser la production de chaleur, les mécanismes thermorégulateurs étant impuissants à empêcher la température centrale de baisser, il présente alors des accidents généraux pouvant entraîner la mort.

a) Etude clinique :

Avec Bénitte, on peut distinguer deux aspects cliniques différents :

- La forme de défense maxima.

Cette forme est réalisée par un sujet dans des conditions de santé normales, exposé au froid. Ce serait par exemple le cas d'un alpiniste qui tomberait dans une crevasse, au début d'une course en montagne.

Il existe des frissons généralisés, de l'agitation, des douleurs musculaires violentes, notamment dans la région de la nuque, des réflexes exagérés. Le pouls est rapide, la tension artérielle élevée, la ventilation augmentée. La vaso-contriction périphérique est intense. A ce stade, il y a hyperglycémie et hyperviscosité sanguine.

Succède alors une autre période, tandis que la température centrale décroît. Rigidité musculaire et secousses cloniques, ralentissement du pouls et arythmie, respiration irrégulière. La tension artérielle s'effondre, la conscience se trouble, une anesthésie complète se développe. L'issue en est la mort.

- La forme de défense minima.

Elle est, au contraire, réalisée chez un homme épuisé physiquement. L'allure en est beaucoup plus insidieuse, le sujet ne se défendant plus. La mort sera progressive et sans lutte. Sans souffrance, sans qu'apparaissent les frissons, un état d'engourdissement progressif, d'indifférence, de sommeil invincible, s'installe. La respiration et le pouls se ralentissent. Toutes les fonctions vitales baissent graduellement et, tandis que la température centrale s'effondre, la mort se produit insensiblement.

Le corps s'est refroidi comme un "corps physique", l'épuisement ayant paralysé les mécanismes de défense. L'alcool, dans l'ivresse aiguë provoque les mêmes résultats, empêchant l'organisme de lutter contre le froid.

En réalité, il y a bien souvent intrication de ces deux aspects, et l'obnubilation psychique du sujet exposé au froid est un facteur qu'il ne faut jamais minimiser, en raison de sa répercussion sur les défenses volontaires.

Quelques aspects réellement suraigus ont été décrits (Desgenette) : obnubilation visuelle brutale, rigidité des muscles du cou atteignant particulièrement les sterno-cléïdo-mastoïdiens avec déviation de la tête. La raideur gagne le tronc, les membres inférieurs et le sujet s'écroule immobile et inconscient. Il est évident que tous les cas n'aboutissent pas à la mort, l'intensité de la durée de l'agression, d'une part, la mise en jeu du traitement, d'autre part, changeant l'évolution de ces accidents.

b) Traitement :

Le seul traitement efficace est le réchauffement rapide dans un bain d'eau à 50°. L'état s'améliore rapidement. Après dix minutes, le sujet est séché et enveloppé dans des couvertures chaudes. La température centrale s'élève progressivement et doit augmenter d'un degré toutes les dix minutes. Sinon l'opération est à recommencer.

L'oxygène, le glucose intraveineux hypertonique sont recommandés. La respiration artificielle peut être utile. Les tonicardiaques seraient dangereux.

Certaines menaces subsistent après le réchauffement : telle la défaillance cardiaque aiguë à l'occasion d'un effort. Aussi le repos absolu, sous surveillance avec éventuellement inhalation discontinue d'oxygène, est-il nécessaire dans les jours qui suivent (5).

D - PATHOLOGIE DUE AUX RAYONNEMENTS :

1) L'Ophtalmie des neiges

Après quelques heures passées sans protection oculaire en altitude, essentiellement sur la neige ou sur la glace, l'alpiniste éprouve un picotement, une impression de sable sous la paupière qui va en s'accroissant et qui, la nuit, entraîne l'insomnie. Si le malade continue à s'exposer à la lumière, la douleur devient intolérable avec larmoiement abondant. La conjonctive est rouge, très vascularisée, la cornée montre d'innombrables points rouges.

Cet accident est sans gravité, il faut mettre l'oeil au repos par un pansement occlusif suffisamment épais et comportant un tissu noir. Au début de l'ophtalmie, une instillation d'une goutte de cocaïne soulage le malade. Il peut être utile de pratiquer un petit traitement médicamenteux local (pommade antiseptique calmante, cortisone, bleu de méthylène).

Il est donc indispensable de porter constamment des lunettes. En cas de perte de celles-ci ou de conditions de visibilité rendant impossible le port de lunettes, on peut utiliser avec succès des instillations préventives d'Uveline, produit qui, du reste, peut être aussi utilisé curativement.

2) Les brûlures solaires :

Chacun connaît leurs manifestations. Notons que, si elles sont étendues, elles peuvent s'accompagner de signes généraux avec fièvre et insomnie. Il faut retenir leur extrême fréquence en haute montagne.

Une pommade anesthésique calmante suffit en général à arrêter l'irritation. Il ne faut pas trop se hâter de crever les phlyctènes, à ce stade, certaines pommades (Nestosyl) sont conseillées pour protéger le tissu sous-jacent. Des emplâtres de tulle gras sont parfois nécessaires. Des boisons abondantes et de la glace sur la tête, outre de l'aspirine per-os, peuvent être conseillées en cas de forte insolation.

Il est donc indispensable en haute montagne, d'utiliser des crèmes protectrices contenant des sels de métaux lourds et qui protègent parfaitement de cette atteinte du soleil.

CHAPITRE TROISIEME

MODIFICATIONS PHYSIOLOGIQUES PERMETTANT L'ACCLIMATATION

INTRODUCTION

~~~~~

Les recherches concernant l'action de l'altitude sur l'organisme humain ont commencé en France au milieu du XIX<sup>e</sup> siècle avec Jourdanet qui, en 1861, a attiré l'attention sur la desoxygénation du sang en montagne.

Mais les bases fondamentales ont été posées par Paul Bert (6) qui construisit la première chambre à dépression et prouva que la diminution de la pression partielle de l'oxygène dans l'air atmosphérique constituait le facteur déterminant du mal des montagnes et de la mort en altitude.

L'expérience tragique de trois collaborateurs de Paul Bert, les aéronautes Tissandier, Croce-Spinelli et Sivel, devait encore souligner toute l'importance de l'hypoxie d'altitude. Ces trois hommes atteignirent, le 15 Avril 1876, dans leur ballon Zénith, une altitude d'environ 8500 M., seul Tissandier revint vivant; les deux autres n'ayant pas survécu à cette hypoxie. L'accident était d'autant plus tragique qu'ils avaient bien pris avec eux de l'oxygène, selon les prescriptions de Paul Bert; mais s'étant sentis mal, ils n'avaient plus eu la force de saisir l'appareil à oxygène, leurs bras étant paralysés (7).

En 1890, Viault découvre dans les Andes, une hyperglobulie chez les indigènes et sur lui-même.

En 1898, Mosso observe la diminution du taux de gaz carbonique dans le sang.

Depuis le début du siècle, les observations se sont multipliées, parfois contradictoires, car faites dans des conditions matérielles variables, le plus souvent difficiles; les laboratoires des montagnes étant en fait des refuges, voire des cabanes ou des tentes.



## A - LA RESPIRATION :

Nous ferons état dans ce chapitre des observations et mesures faites en altitude et en caisson à dépression, se rapportant à la fréquence, aux volumes respiratoires, au débit ventilatoire, à la composition des gaz alvéolaires, à la consommation d'oxygène et à la modification de tous ces facteurs à l'effort.

### I) La fréquence respiratoire .

Lorsqu'un sujet jeune, en bonne santé, s'élève à de faibles altitudes, ou lorsqu'il est brusquement transporté à des altitudes voisines de 2500 ou 3000 M., puis ramené aussitôt au niveau de la plaine; on n'observe pas de modifications organiques et spécialement pas d'augmentation de la ventilation. Il faut pour cela, que la durée d'exposition dépasse largement une heure, et soit d'autant plus longue que l'altitude est plus basse (8).

Pendant les premiers jours d'un séjour en altitude, on observe une accélération et une irrégularité du rythme respiratoire.

Mais cette modification du rythme respiratoire est fonction de l'activité du sujet et surtout de la durée du séjour en altitude.

C'est ainsi que Martin Lalande (9) note au repos, une augmentation moyenne de 1 cycle/m<sup>in</sup>ute entre les trois premiers jours (moyenne : 15,2 cycles/mn.) et les trois derniers jours (16,1 cycles/mn.) d'un séjour de 20 jours à 3600 M. pour 7 personnes.

Par contre, le Docteur J. Oudot (5) note lors de l'expédition française à l'Annapurna (1950) :  
"Le rythme respiratoire au repos montre une baisse de fréquence extrêmement marquée. La plupart d'entre nous avaient un rythme de onze respirations par minute à 5900 M. et même à 5200 M. au retour de l'Annapurna.  
"Chez deux d'entre nous, un léger rythme de Cheynes-Stokes était apparu... Cependant à l'effort, au cours du test de Lian-Martinet, nous n'avons constaté qu'une accélération modérée de la respiration, les sujets compensant par une grande amplitude respiratoire la nécessité d'un apport d'oxygène supplémentaire".



Les mêmes constatations ont été faites par Rivolier au Makalu (5).

## 2) Modification des différents volumes respiratoires :

"La Capacité Vitale est relativement peu variable chez un sujet donné, elle diminue à l'altitude par rapport au niveau de la mer" affirme Dejours (10).

La diminution considérable (300 à 700 ml) de la Capacité Vitale a été décrite par un grand nombre d'auteurs : Loewy (11) à partir de 2400 M., Monge (12) et Verzar (13) qui affirment qu'elle reste abaissée durant un séjour en montagne pour ne retourner aux valeurs normales qu'après la descente en plaine.

D'autres insistent sur la lente évolution de la C.V. vers ses valeurs normales déjà pendant le séjour en montagne.

A l'opposé, Hurtado rapporte que la C.V. par rapport à la surface corporelle, serait nettement plus élevée chez les indigènes des Andes que chez les habitants de la plaine; constatation reprise par Monge (4) en 1950

En 1961 Martin-Lalande (9) reprend les mesures au laboratoire de l'Aiguille du Midi (3613 M.) et découvre une augmentation de la C.V. de 4,4 % (soit 213 ml) entre les trois premiers et les trois derniers jours du séjour de vingt jours de sept personnes, soit des augmentations s'échelonnant de 57 ml à 397 ml. La somme des composants de la C.V. (Volume Courant + Volume de Réserve Expiratoire + Volume de Réserve Inspiratoire) mesurés séparément et dans les mêmes conditions donne une augmentation globale de 5,3 % (soit 260 ml).

Voici quelles sont ces mesures :

a - V.C. sur sept sujets, 7 augmentations.  
augmentation moyenne : 174 ml pour 941 ml -  
soit 22,7 %.



- b - V.R.E. sur sept sujets, 6 augmentations, 1 diminution.  
augmentation moyenne : 194 ml pour 1890 ml -  
soit 11,4 %
- c - V.R.I. sur sept sujets, 6 diminutions, 1 augmentation.  
diminution moyenne 108 ml pour 2112 ml -  
soit -4,9 %.

### 3) Débit ventilatoire au repos :

Les mesures récentes de la ventilation, (5), (9), (14), (15), s'accordent avec les plus anciennes. Le Débit Ventilatoire exprimé en B.T.P.S. croît les premiers jours pour atteindre une valeur stationnaire vers le vingtième jour, dépassant la valeur du niveau de la mer de 1,9 litre/mn/m<sup>2</sup> (15) à 3800 M., ou de 3,4 litre/mn pour 11,5 litres, soit 29,4 % à 3600 M. (9), que ce soit par augmentation de la fréquence, du V.C., ou des deux à la fois.

Ce débit ramené en S.T.P.D. est inférieur à celui du niveau de la mer, ce qui signifie que la quantité d'oxygène apportée au poumon est moins élevée en altitude malgré un effort supplémentaire de l'organisme (Figure 4).

### 4) Composition des gaz alvéolaires :

La pression alvéolaire de gaz carbonique ( $P_A CO_2$ ) diminue progressivement avec l'altitude.

La pression alvéolaire en oxygène ( $P_A O_2$ ) ne s'abaisse pas dans la même proportion que la pression de l'oxygène atmosphérique, mais accuse une élévation relative qui augmente avec l'altitude (figure 5).

L'hyperventilation provoque une baisse de la ( $P_A CO_2$ ) qui cède sa place à l'oxygène. Ainsi l'élévation du débit respiratoire ne conduit-elle pas seulement à une augmentation de la quantité d'oxygène inhalée mais aussi à un accroissement relatif de sa pression partielle alvéolaire.



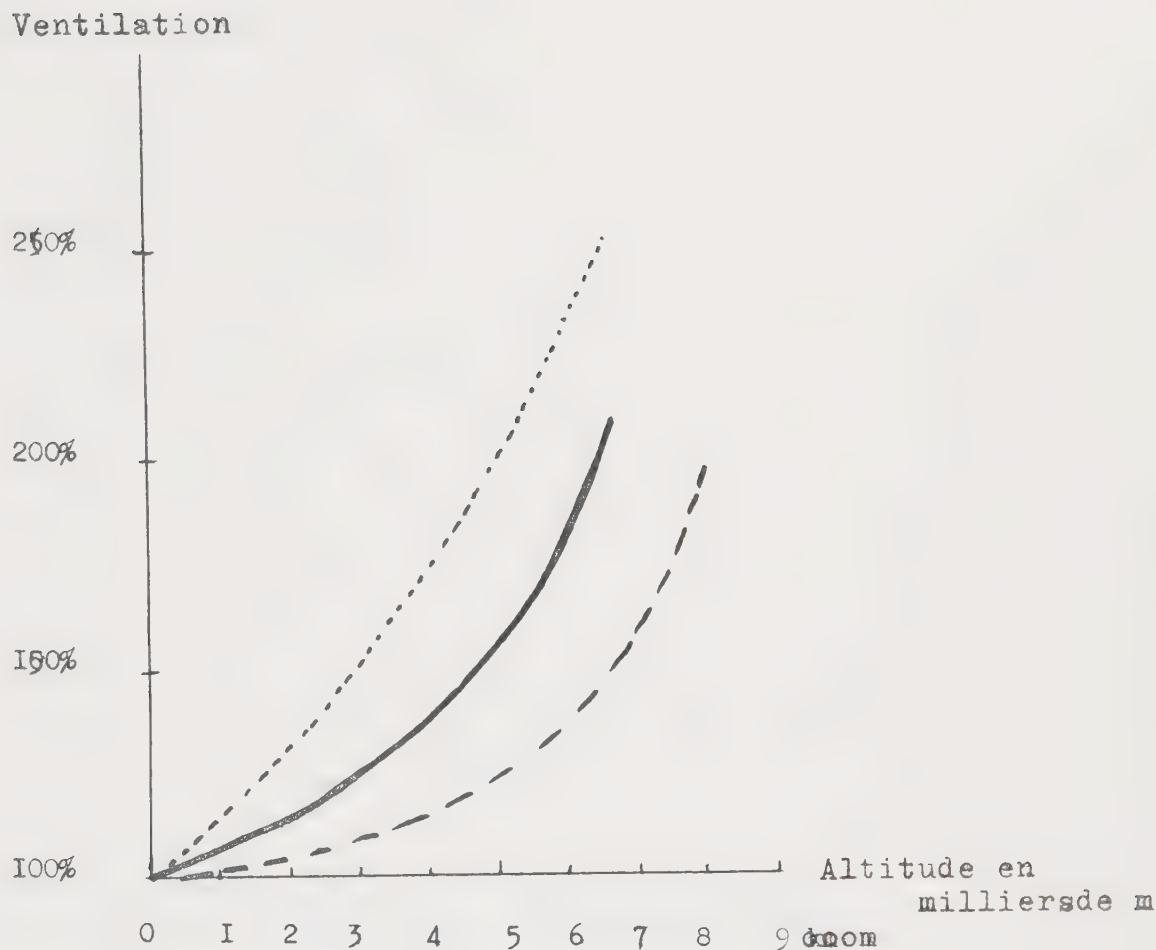


Fig 4: Ventilation pulmonaire--Altitude  
selon Luft

————— : ventilation en montagne  
 - - - - - : ventilation en caisson à dépression  
 ..... : ventilation théorique nécessaire à  
 une compensation complète de la dépression.

Le sujet acclimaté à l'altitude ventile plus que celui qui se trouve exposé brusquement à une altitude correspondante



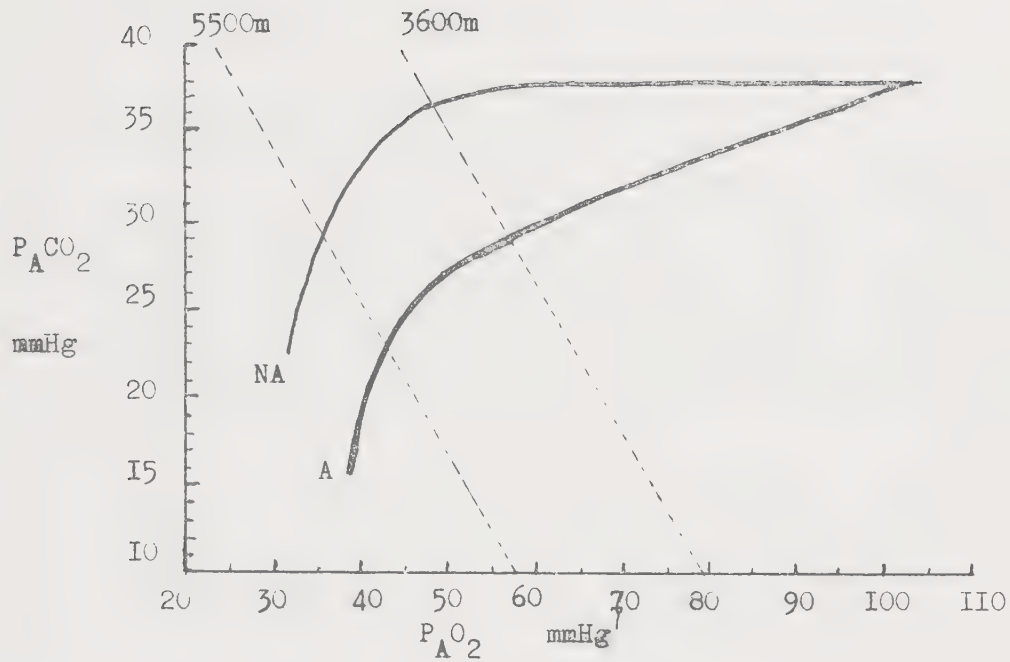


Fig 5:Composition de l'air alvéolaire--Altitude  
(d'après Rahn et Otis, 1949)

-NA: non acclimaté

-A: acclimaté

Le sujet acclimaté réagit immédiatement par une hyperventilation sans phase d'indifférence ce qui provoque une augmentation de  $P_{A O_2}$  et un abaissement de  $P_{A CO_2}$



Ainsi un sujet placé soudainement à l'altitude de 3000 M. a une  $P_{A_{O_2}}$  de 58 mmHg; après quelques jours d'hyperventilation, elle remonte à 66 mmHg, valeur qui serait observée chez un sujet placé soudainement à 2400 M

Cependant, l'hyperventilation et l'augmentation de la  $P_{A_{O_2}}$  qu'elle entraîne ne sont pas suffisantes pour rétablir une pression identique à sa valeur de plaine.

#### 5) Consommation d'oxygène :

La consommation d'oxygène au repos augmente avec l'altitude. Elle oscille autour de la valeur moyenne de plaine les 5 premiers jours, puis baisse de 13 ml./mn/m<sup>2</sup> vers le 10ème jour, puis augmente progressivement et, au-delà du 15ème jour, est plus élevée qu'au niveau de la mer : + 17 ml/mn/m<sup>2</sup>. (15) (Département de physiologie, Faculté de Médecine de Paris et Institut Bolivien de Biologie d'Altitude, La Paz).

Ces mesures récentes (1969), confirment les travaux de Martin-Lalande (9), qui calcule l'équivalent respiratoire :

$$\left( \frac{\text{Ventilation/mn.}}{\text{Consommation d'O}_2/\text{mn}} \right)$$

Des premiers aux derniers jours, l'équivalent respiratoire augmente. Mais cette augmentation apparente est inférieure à la moyenne générale du séjour, traduisant une augmentation beaucoup plus importante de l'équivalent respiratoire durant la période intermédiaire. L'acclimatation étant acquise, l'équivalent respiratoire redescend à une valeur normale, légèrement supérieure à celle du début.

Si l'on compare ces deux travaux, on constate qu'il y a une baisse de la consommation d'oxygène du 5ème au 15ème jour de l'acclimatation, baisse qui correspond à une mauvaise "utilisation-oxygène" (Martin-Lalande)



## 6) Modifications à l'effort :

Christensen, en 1937, concluait ses travaux ainsi :

- la quantité d'oxygène absorbée pendant un travail déterminé est la même à chaque altitude.
- la ventilation pulmonaire pour un travail déterminé augmente fortement avec l'altitude.
- un travail déterminé produit à chaque altitude un même volume respiratoire en S.T.P.D. (I6).

Martinaud (I7), étudiant le même exercice musculaire de puissance modérée sur seize athlètes de compétition à Paris (60 M.) et à Mexico (2240 M.), après 5 semaines d'adaptation note :

- une augmentation du débit ventilatoire.
- une augmentation de la consommation d'oxygène au repos.
- une diminution de la consommation d'oxygène à l'exercice.

Inversement (I8), une hyperoxie aigüe modérée ( $P_{I}O_2$  119 mmHg) diminue le rendement net d'un exercice en altitude et chez les natifs (3750 M. et  $P_{I}O_2$  : 91 mmHg).

Aucune explication n'a encore été donnée de ces phénomènes.



## B - LA CIRCULATION :

Plusieurs points sont à considérer : la fréquence, le débit cardiaque, la tension artérielle, les modifications cardiaques, les modifications de la circulation périphérique.

Les modifications de la masse circulante seront envisagées avec l'étude du sang.

### I) La fréquence .

L'ascension en montagne produit une augmentation de la fréquence cardiaque progressant avec l'altitude, elle disparaît après un certain temps qui augmente avec l'altitude (7)

En 1937, au cours de l'expédition allemande au Nanga Parbat (8125 M) de Hartmann, Luit, Happ, une avalanche ensevelit la presque totalité des hommes, 40 jours après le départ. Une expédition de secours parvint à la même altitude en 10 jours. Les fréquences cardiaques des deux expéditions sont reproduites sur la figure 6.

Monge (4) note chez les Andins un pouls très lent, avec des phases de bradycardies intenses, et même des phases de bradycardies paradoxales survenant après effort.

Le Dr Wyss-Dunant, au cours d'une expédition à l'Himalaya avait remarqué qu'il y a toujours une période de bradycardie après laquelle le pouls se réaccélère au fur et à mesure de l'ascension pour, dans certains cas, redescendre après une nouvelle période d'adaptation à l'altitude et remonter secondairement (5).

### 2) Débit cardiaque :

En 1929, Grollman, pour la première fois a mesuré le débit cardiaque au sommet des Pikes Peak (4300 M.) (19).



Le débit cardiaque est augmenté et ne revient à son niveau normal qu'au bout de 10 jours. Plus récemment, Rougier et Cabanes (20) ont trouvé les résultats suivants :

- à 4000 M. : valeur moyenne d'augmentation du débit-surface 35 %, avec des variations de 30 à 50 %
- cette augmentation porte à la fois sur la fréquence cardiaque et sur le débit systolique. Suivant les sujets, c'est l'un des deux facteurs qui est prédominant. Il semble que les sujets entraînés aux exercices physiques réagissent surtout par une augmentation de leur débit systolique et, les sujets non entraînés, plutôt par une accélération cardiaque.
- le débit cardiaque-effort est considérablement augmenté en anoxie. La valeur moyenne du pourcentage d'augmentation dû à l'effort passe de 34 % au sol, à 75 % à 4000 M.

### 3) La tension artérielle :

Certains auteurs ont observé une baisse de la pression artérielle, d'autres aussi nombreux, une augmentation, d'autres encore, une déviation dans les deux sens, et ceux qui ne notent aucune modification ne sont pas rares (7).

### 4) Modifications cardiaques :

Elles sont dans le sens d'une hypertrophie. Gallouin et Grognot (21) examinant 20 pilotes s'élevant jusqu'à 6000 M., ont trouvé :

- augmentation de l'aire cardiaque : 16
- augmentation globale : 5
- prédominance droite : 6
- prédominance gauche : 5

Sur 120 sujets nés et vivant à Morococha (4540 M.) Rotta et Lopez (22) ont trouvé 82,5 % d'hypertrophie ventriculaire droite que les auteurs attribuent à l'hypertension pulmonaire habituellement trouvée chez l'homme vivant en haute altitude.



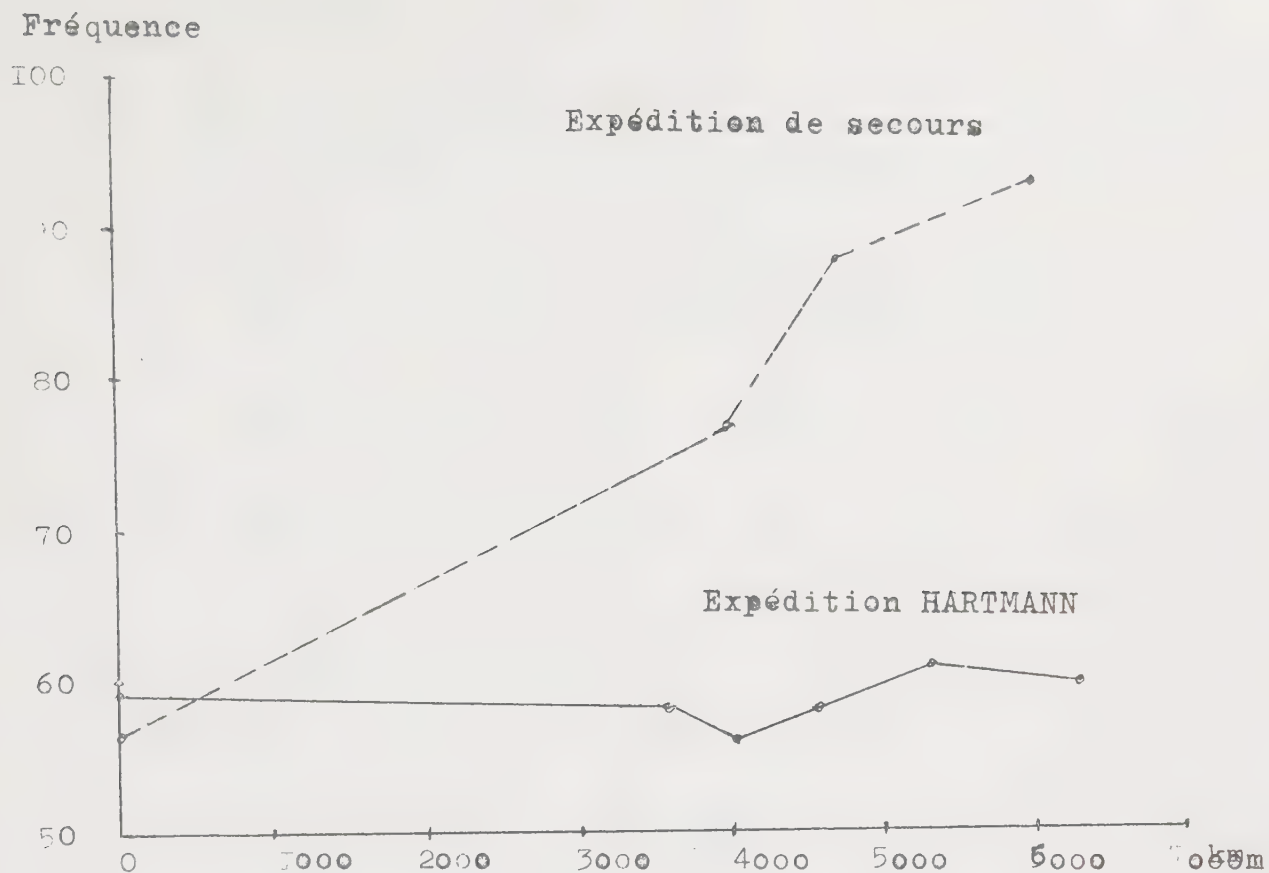


Fig 6: Fréquence cardiaque/Altitude.

(d'après Hartmann, Hepp et Luft )



## 5) Circulation périphérique :

Grandjean écrivait en 1948 (7) : "La plupart des résultats acquis jusqu'à ce jour témoignent d'une vaso-dilatation périphérique à l'altitude", affirmation qu'il base sur les faits suivants :

- Vannotti a observé en montagne au microscope, une augmentation et une dilatation des capillaires, ainsi qu'une vitesse de circulation intracapillaire accélérée.
- Monge écrit que l'aspect typique de l'Andin est érythroscique
- Les pressions rétinienne sont élevées de manière significative par rapport aux valeurs de plaine.

Et beaucoup plus récemment, Biper (23) apporte de nouveaux arguments :

- Becker trouve une augmentation significative du rapport

capillaire  
tissu

pour le cerveau, le coeur et le muscle gastrocnémien de jeunes chiens nés à une altitude fictive de 6000 M

- même constatation chez les cobayes nés à 4500 M. (Valdivia) sur les rats et les souris (Antony et Kreider)

Pourtant, en 1969, Martineaud et collaborateurs, travaillant au laboratoire de l'Institut Bolivien de Biologie d'Altitude de La Paz, déclarent : "l'hypoxie d'altitude induit une baisse des débits sanguins cutanés" (24), (25), (26).

En ce qui concerne la vascularisation pulmonaire, il convient d'oublier la théorie qui voulait que la diminution de la capacité vitale était due à une vaso-dilatation pulmonaire, de nombreuses observations montrant que l'inhalation de mélanges gazeux pauvres en oxygène, entraîne une vaso-constriction. (27), (28), (29).



## C - LES MODIFICATIONS SANGUINES

### I) La polyglobulie d'altitude

La polyglobulie d'altitude a été découverte par Viault en 1891 sur lui-même et sur les indigènes au cours d'un voyage dans les Andes.

Depuis, de nombreuses vérifications ont été faites, et l'on a observé que cette élévation du nombre des hématies se faisait à partir de 2000 M. et pouvait atteindre 8 millions d'hématies par mm<sup>3</sup> à 7000 M., aussi bien chez les individus adaptés depuis quelques jours que chez les indigènes (7).

Pour Barcroft (30) cette polyglobulie est due à trois causes :

- mobilisation immédiate des vaisseaux sanguins
- deshydratation du sang
- néoformation accrue dans les organes hématopoïétiques.

a - Barcroft et Biner ont montré que la rate joue un rôle essentiel dans cette polyglobulie à court terme.

En effet, chez les animaux splénectomisés, elle ne se produit pas à l'hypoxie. Pour Schubert le foie joue également un rôle dans cette augmentation de la masse globulaire.

b - En 1913, l'expédition Haldane, Henderson et Schneider au Pike's Peak (4300 M.) a constaté une augmentation de 10 à 20 % du volume total du sang circulant. Elle serait due, au début surtout, à l'augmentation du plasma, au bout de trois ou quatre jours surtout à l'augmentation du volume total des globules rouges, car après cinq jours le volume du plasma revient à sa valeur normale, tandis que le volume des hématies continue à augmenter. (Wiesinger et Tobler, Schönholzer et Lüthy).



c - L'augmentation d'activité des organes hématopoïétiques s'objective par un accroissement du nombre des réticulocytes.

- par l'augmentation de la résistance globulaire (Wilbrandt et Hermann).
- par l'augmentation du nombre de globules rouges de grand diamètre.

La production d'hémoglobuline n'augmenterait pas à la même vitesse que le nombre de globules rouges (Hartmann, Hepp et Luft).

La durée de vie des hématies est normale chez les péruviens et chez les acclimatés, l'augmentation de leur nombre est donc due seulement à une formation accrue.

Cette formation accrue s'accompagne d'une augmentation de la destruction avec élévation du taux de bilirubine dans le sang et les urines, et du taux de fer sérique particulièrement marquée après un travail physique intense surtout s'il est effectué les premiers jours à la montagne.

Cette polyglobulie de l'altitude n'est pas admise par tous les auteurs. En 1952, Ringenbach (32) au Jungfraujoeh (3500 M.) mesure simultanément le taux globulaire capillaire (lobule de l'oreille) et veineux. Il constate :

- une différence considérable entre les deux, pouvant aller jusqu'à deux millions d'hématies en plus dans les capillaires.
- l'inexistence d'une polyglobulie dans le sang veineux dans tous les cas, chez quatorze sujets séjournant à 3500 M. depuis des durées variant de 1 jour à 18 ans (gardien de l'hôtel).
- la teneur était dans le sang veineux de 4 700 000 hématies /mm<sup>3</sup>  
dans le sang capillaire de 5 700 000
- la présence d'une anémie légère dans deux cas (3 760 000 et 4 128 000).



- à noter que chez le même sujet (M. Ringenbach) le taux d'hématies veineux baisse au cours de l'adaptation (de 5 000 000 à 4 480 000) tandis que le taux capillaire augmente (5 000 000 à 5 584 000).

Martin Malande (9) constate pour sa part, que le nombre de globules rouges s'abaisse rapidement durant les 2 premiers jours jusqu'à des valeurs parfois très basses (3 000 000), puis note des clochers hyperglobuliques passagers du 5ème au 11ème jour, enfin une régularisation à une valeur moyenne subnormale vers le quinzième jour.



## 2) L'hémoglobine

L'hémoglobine croît en fonction de l'altitude comme le montre le tableau de la figure 7 (d'après Grandjean).

### TAUX D'HEMOGLOBINE OBSERVES A DIVERSES ALTITUDES

(d'après Grandjean)

|                                           | Altitude<br>en<br>mètres | Hémoglobine en g<br>pour 100 ml/sang | Pouvoir oxy-<br>phorique en<br>vol O <sub>2</sub> % |
|-------------------------------------------|--------------------------|--------------------------------------|-----------------------------------------------------|
|                                           | 0                        | 14,5                                 | 20,0                                                |
| Bürker .....                              | 2400                     | 16,6                                 | 22,2                                                |
| Wiesinger, Ewig et<br>Hinsberg, Bürker... | 3450                     | 17,5                                 | 23,4                                                |
| Hartmann, Hepp et<br>Luft .....           | 4000                     | 19,5                                 | 26,1                                                |
| Dill et Coll. ....<br>Indigènes .....     | 5300<br>5300             | 18,7<br>22,9                         | 25,1<br>30,7                                        |
| Hartmann, Hepp et<br>Luft .....           | 6000 à<br>7000           | 25,0                                 | 33,5                                                |

Parallèlement la capacité en oxygène s'accroît considérablement.



Mais la saturation de l'hémoglobine dépend de la pression partielle sanguine (figure 8). La baisse de la saturation du sang artériel en oxygène commence à partir de 1800 mètres, ne s'abaisse que lentement au début pour atteindre 65 % à 6000 M (figure 9) d'après Dill, Talbot et Consolazio (31).

Nous avons donc une baisse de la saturation en oxygène de l'hémoglobine, mais une augmentation du taux de cette hémoglobine. Ainsi la quantité d'oxyhémoglobine reste constante jusqu'à 3000 M. Au-dessus, l'augmentation de l'hémoglobine ne suffit plus à compenser la baisse de la saturation (figure 10 d'après Dill, Talbot, Consolazio).

Affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène.

L'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène augmente-t-elle en altitude ?

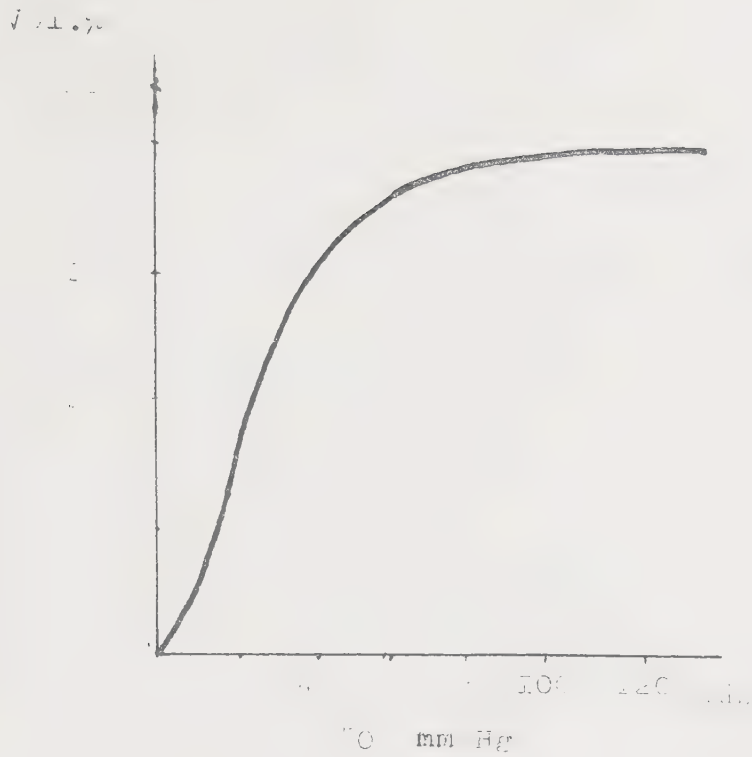
Certains animaux vivant de 4000 M. à 6000 M. tels le lama commun et la vigogne (famille des camélidés) et certains oiseaux (apparentés aux corbeaux) possèdent un sang dont l'affinité pour l'oxygène est supérieure à celle d'animaux de la même famille vivant en plaine.

Ces caractéristiques persistent en plaine, même après de très longs séjours (32).

Mais les courbes de dissociation de l'oxyhémoglobine établies par Keys, Hall et Barron au Chili jusqu'à 6100 M. chez l'homme n'ont pas montré ce phénomène et la courbe des indigènes vivant à 5300 M. présente une allure analogue à celle des plaines.

Par contre, plus près de nous, Salguero (33) en étudiant l'adaptation du travail du coeur à 3000 M. a constaté que la saturation en oxygène était de 98 % au lieu de la valeur théorique de 90 %. Il conclut à un accroissement de l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène et à une augmentation de la perméabilité de l'épithélium pulmonaire.





Relation entre la concentration en oxygène et la pression partielle de l'oxygène du sang

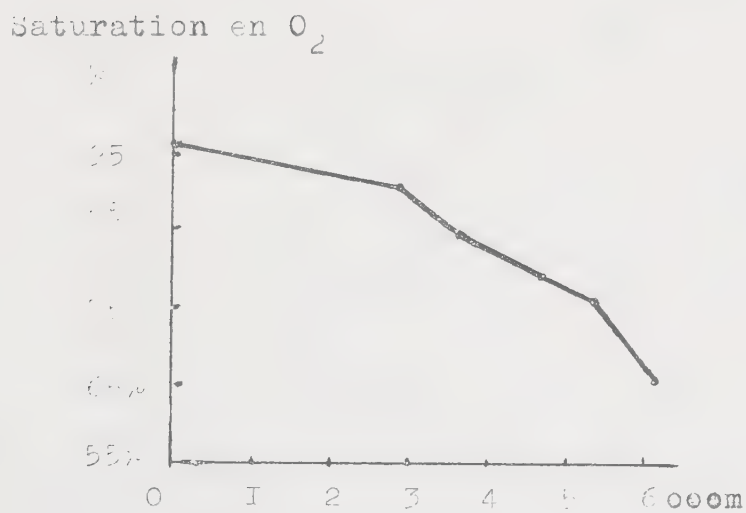


Fig 9: Saturation de l'hémoglobine en oxygène  
(Selon Dill, Talbot et Consolazio)



Concentration en m-mol/l

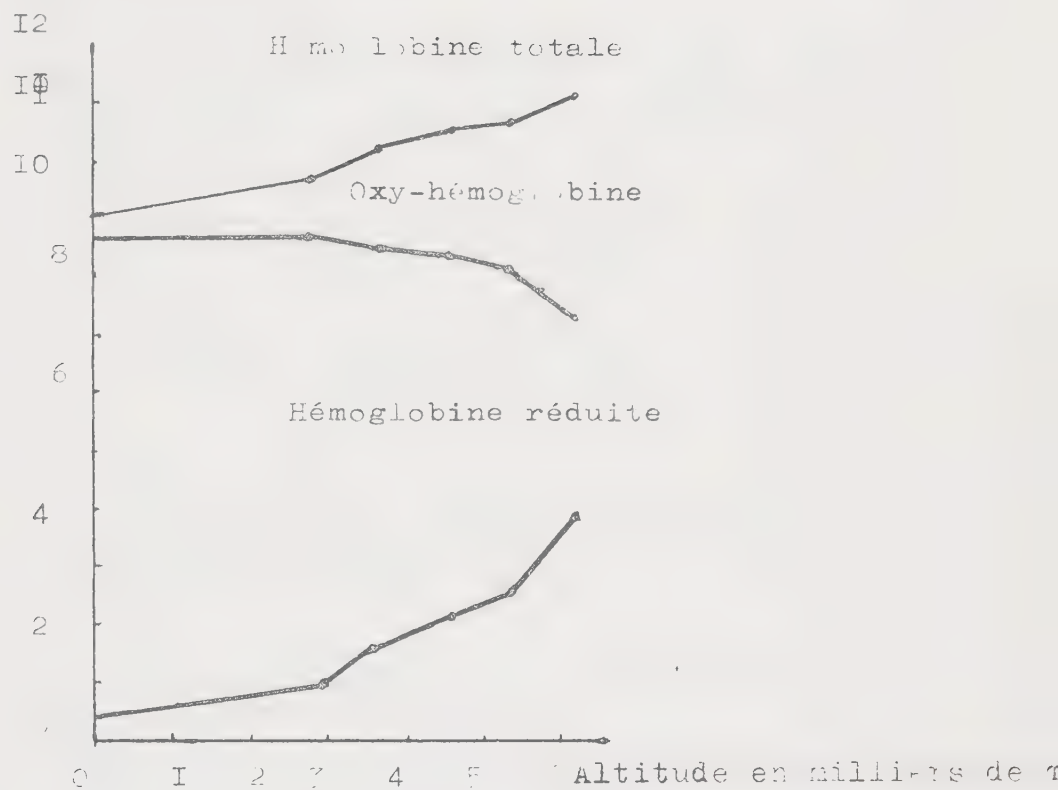


Fig 10: Concentration en m-mol/l des différents types d'hémoglobine en fonction de l'altitude



### 3) Les gaz du sang - Equilibre acide - base.

- a - Dans les premiers jours d'un séjour à l'altitude, la saturation du sang artériel diminue et d'autant plus que l'hypoxie est plus marquée. La concentration en oxygène est également diminuée.

La pression d'oxygène dans le sang veineux et dans les tissus est nettement diminuée mais de façon moins importante que dans le sang artériel pour deux raisons .

- pour une différence artério-veineuse donnée, la différence est moindre en hypoxie aigüe qu'en normoxie, par exemple, pour une différence de 5,6 volumes % de contenu en oxygène on a

|                      |                       |          |
|----------------------|-----------------------|----------|
| en <u>hypoxie</u> :  | pression artérielle : | 30 mm.Hg |
|                      | pression veineuse     |          |
|                      | mêlée..... :          | 18 mm.Hg |
| en <u>normoxie</u> : | pression artérielle : | 95 mm.Hg |
|                      | pression veineuse     |          |
|                      | mêlée..... :          | 37 mm.Hg |

(figure 8) (10).

- le débit cardiaque augmente et diminue la différence (contenu artériel - - contenu veineux en oxygène)

Le pH du sang artériel est alcalin pour deux raisons (figure 11) :

- hypocapnie avec alcalose de type respiratoire (figures 12 et 13).
- désaturation du sang, l'hémoglobine réduite étant moins acide que l'oxyhémoglobine.

- b - Après plusieurs jours en altitude l'hyperventilation modifie la composition de l'air alvéolaire. La PAO<sub>2</sub> s'élève et la PACO<sub>2</sub> s'abaisse (figure 5).

Par exemple : La PAO<sub>2</sub> d'un sujet placé soudainement à 3000 M. est de 58 mmHg.

Après plusieurs jours, la PAO<sub>2</sub> remonte à 66 mmHg correspondant à une hypoxie aigüe de 2400 M.

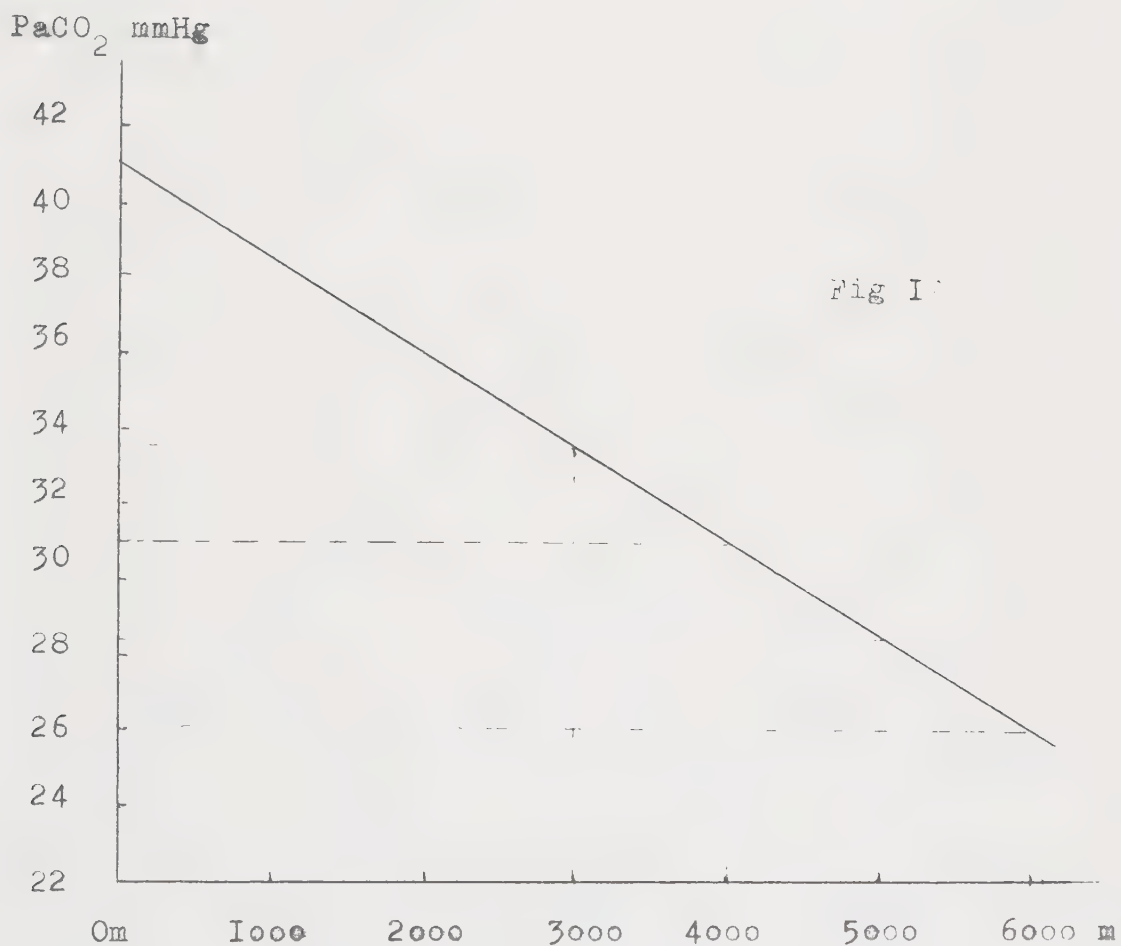
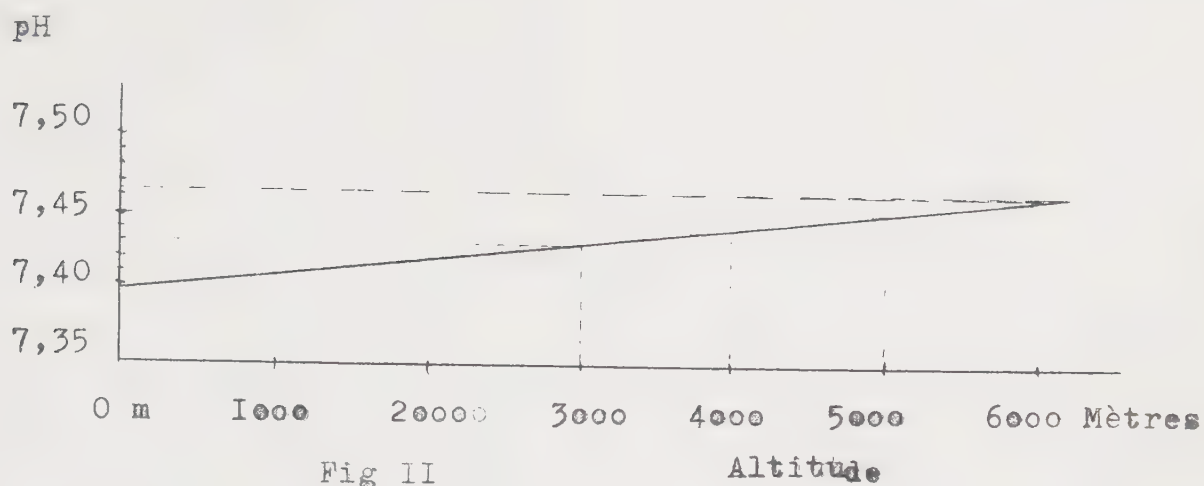


Ces modifications alvéolaires entraînent une élévation parallèle du contenu sanguin en oxygène.

Cette élévation associée à l'hyperhémoglobi-  
némie et malgré la désaturation fait que le sang  
artériel contient plus d'oxygène en altitude  
qu'au niveau de la mer.

L'alcalose est compensée grâce à l'élimination  
par le rein de bicarbonates.





pH et  $\text{PCO}_2$  artériel/ altitude  
 d'après DILL, TALBOT et CONSOLAZIO.



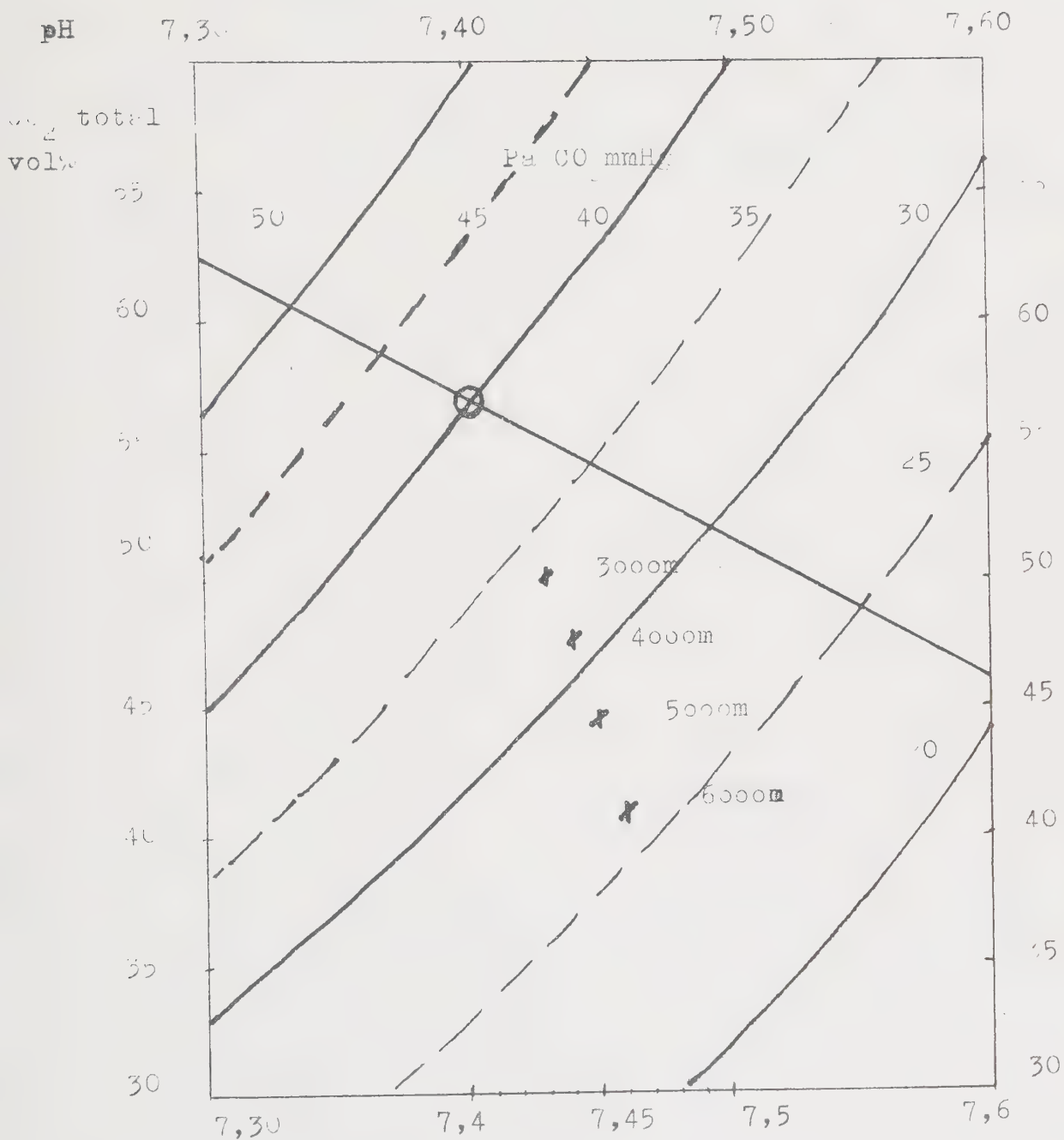


Fig13 Evolution du pH et du CO<sub>2</sub> avec l'altitude  
(a'après les mesures de DILL, TALBOT et CONSOLAZIO)



#### 4) Modifications de la lignée blanche :

Elles sont très variables selon les auteurs. Martin Lalande signale une évolution parallèle à celle des globules rouges pour le chiffre global des globules blancs, c'est-à-dire : un abaissement rapide les deux premiers jours, suivi d'une élévation importante du 5ème au onzième jour et un retour à des valeurs normales.

Le pourcentage des polynucléaires diminue, tandis qu'on note une eosinophilie importante (de 5 à 15 %) entre le troisième et le cinquième jour.



#### D - ACTION DE L'ALTITUDE SUR LES DIVERS METABOLISMES :

Cette étude est très délicate en montagne, étant donné la complexité des installations nécessaires.

- L'étude du métabolisme de base n'a pas montré de modifications sensibles (Hurtado).

- Le métabolisme des glucides est caractérisé par une tendance à l'hypoglycémie. Schaeffeler et ses collaborateurs ont trouvé une glycémie à jeun de 0,85 à 0,78 et un abaissement net de la courbe après surcharge en glucose.

Les réserves en glucides de la musculature et du foie ont été étudiées chez l'animal et ces expériences en altitude ou en caisson ont montré une diminution des réserves de glycogène.

- Le métabolisme des protides a été étudié par Cordier D. et Pérès G. (35).

Chez le rat, en altitude réelle, le taux des protéines globales ne diffère pas de la valeur normale, mais la fraction albuminique diminue notablement tandis que les globulines augmentent. Après un mois de séjour en altitude, les troubles ont disparu.

En altitude fictive à 10000 M., toujours chez le rat, on assiste à une diminution des protéines totales du sérum et la fraction albuminique diminue notablement.

- Le métabolisme des lipides a été étudié par une seule équipe de savants russes qui ne trouvent pas de modifications de la teneur en lipides du sang.

- Le métabolisme de l'eau est modifié, d'une part par la sécheresse de l'air en altitude qui favorise l'évaporation au niveau des voies respiratoires, d'autre part, par l'activité physique importante entraînant une deshydratation générale (7) (9).



## E - ACTION DE L'ALTITUDE SUR LA MYOGLOBINE :

En 1937, Hurtado a montré que les chiens vivant dans les Andes à 4500 M. avaient une quantité de myoglobine supérieure de 70 % à celle observée chez leurs congénères de plaine. Les mêmes constatations ont été faites chez le rat et le cobaye.

Mais tous les auteurs, n'ont pas retrouvé cette augmentation de la myoglobine musculaire. Anthony et ses collaborateurs (36) l'ont bien trouvée dans le coeur et les autres muscles au début d'un séjour fictif à 6000 M., mais au cours de l'acclimatation, seule persiste l'augmentation dans le muscle cardiaque. Ces auteurs pensent que cette augmentation de la myoglobine dans les muscles, n'est, en fait, due qu'à la diminution de la teneur en eau.



## F - THEORIES DE L'ACCLIMATATION A L'ALTITUDE :

L'altitude est essentiellement caractérisée par une baisse de la pression atmosphérique et, la composition de l'air ne variant pas, par une baisse de la pression inspirée et alvéolaire en oxygène. Le sujet placé en altitude va réagir à cette modification .

1) par une phase d'indifférence d'autant plus courte que l'altitude est plus élevée.

2) puis, par des réactions physiologiques de défense indiquant que le sujet résiste aux modifications extérieures du milieu.

- hyperventilation, baisse de la  $P_{A\text{CO}_2}$ , alcalose
- augmentation du débit cardiaque
- libération des dépôts sanguins de réserve.

Si ces réactions ne sont pas suffisantes, la forme aiguë du mal des montagnes va apparaître.

3) enfin, par une acclimatation véritable avec

- néoformation d'hématies et polyglobulie (présente seulement dans le sang capillaire, pour Ringenbach) avec augmentation du taux d'hémoglobine,
- persistance de l'hyperventilation
- le débit cardiaque revient à sa valeur normale
- le pH revient à la normale.

enfin, l'acclimatement complet comporte une croissance normale chez l'enfant et le jeune adulte, des modifications morphologiques telles que dilatation du thorax, hypertrophie cardiaque, fécondité et reproduction normale.

Cet état d'acclimatement complet peut disparaître même chez le natif pour donner la forme chronique ou subaiguë du mal des montagnes.



Quelles sont les théories expliquant de tels phénomènes ?

La manifestation la plus précoce et la plus durable est l'hyperventilation; elle nécessite une diminution de l'excitabilité des centres respiratoires ou une augmentation d'un stimulus de ces centres.

Jusqu'en 1919, les auteurs Haldane, Barcroft, Zunts, Boycott, pensaient que l'hyperventilation était due à l'accumulation dans le sang de corps acides, en particulier d'acide lactique, ou à la perte de radicaux basiques par le rein, ou à la diminution de production d'ammoniaque.

Avec Henderson, les données concernant l'équilibre acido-basique éclaircissent le problème et ont découvert que l'hypoxie entraîne une alcalose, et non une acidose, alcalose transitoire réduite par l'élimination des radicaux basiques par le rein.

La découverte de la chémo-sensibilité de la crosse aortique et du sinus carotidien a permis de faire ressortir le rôle joué par ces zones dans la régulation de la respiration : une diminution de la pression partielle d'oxygène, une augmentation de la pression partielle de gaz carbonique et une augmentation de l'acidité du liquide de perfusion de ces territoires déterminaient une stimulation réflexe de la respiration. Deux théories se firent jour :

- la stimulation des centres était due à l'anoxie.
  - la stimulation était due au  $\text{CO}_2 + \text{H}^+$
- Pour certains auteurs, le stimulus de l'hyperventilation existe pendant toute la durée du séjour à l'altitude. Haldane pense qu'il est la cause de l'hyperventilation; Nielsen, lui, considère que cette hyperventilation est due à une augmentation, sous l'influence de l'hypoxie, de la sensibilité au stimulus  $\text{CO}_2$ ; tandis que Astrand prétend que le stimulus  $\text{O}_2$  garde la même valeur en hypoxie chronique mais que le stimulus  $\text{CO}_2 + \text{H}^+$  est augmenté.



- Pour d'autres, le stimulus oxygène n'existe que pendant la période d'acclimatation : Haggard et Henderson admettent l'existence d'une substance inconnue, le "respiratory X" induite par l'hypoxie. La production diminue pendant l'adaptation, mais les centres deviennent plus sensibles au  $\text{CO}_2$  : Bjurstedt, Rahn et Otis considèrent que la commande hypoxique n'est importante qu'au début de l'acclimatation, puisqu'elle diminue, tandis que le système respiratoire devient de plus en plus sensible au gaz carbonique.
- En 1959, P. Dejours et ses collaborateurs (37) ont mis au point un "test oxygène" qui leur a permis de mettre en évidence un stimulus oxygène contrôlant au moins 50 % de la ventilation, chez trois sujets au cours d'un séjour de seize à dix-neuf jours à l'altitude de 3613 M., sans aucune tendance à la diminution du contrôle exercé par ce stimulus au cours de la période passée à l'altitude.

Pour Dejours, l'existence de ce stimulus oxygène à l'altitude n'exclut pas l'existence d'un stimulus  $\text{CO}_2 + [\text{H}^+]$  ; cependant, il est peu probable que ce dernier soit plus important à haute altitude qu'au niveau de la mer.

- En 1968, P. L. Biget (23) élabore une théorie séduisante qui nécessite un rappel sommaire de biochimie respiratoire :

le gaz carbonique réagit avec l'eau selon l'équation



Cette réaction se produit spontanément au niveau tissulaire et en sens contraire au niveau du capillaire pulmonaire, mais la vitesse de cette réaction est cinq mille fois plus rapide en présence d'anhydrase carbonique. Cette enzyme facilite donc la libération du  $\text{CO}_2$  des hématies et son passage dans les alvéoles. Un inhibiteur de cette enzyme (l'acétazolamide) doit donc retarder cette libération. Tomaszefski, Chinn et Clark (38) ont obtenu chez le chien, avec cet inhibiteur, une augmentation du volume courant, du débit ventilatoire, de  $\text{P}_A\text{O}_2$  et de  $\text{PO}_2$  artériel, une diminution de  $\text{P}_A\text{CO}_2$ .

P. L. Biget s'est donc attaché à étudier l'activité de l'anhydrase carbonique des hématies pendant l'acclimatation et l'excitabilité des centres respiratoires dans les mêmes conditions.



- études sur des rats en altitude fictive de 5000 M. et en altitude réelle de 3613 M
- études sur des hommes en altitude réelle variant de 3500 à 7500 M.

avec inhibition de l'anhydrase carbonique par l'acétazolamide et la centropnéine (39) (40), inhibiteur naturel.

Les observations ont été les suivantes :

- au cours de l'acclimatement, l'activité de l'anhydrase carbonique augmente d'une manière importante après une heure d'exposition à l'altitude, pour diminuer ensuite et atteindre des valeurs inférieures à celles d'animaux témoins restés à l'altitude de la plaine.
- soumis à l'action partielle de l'acétazoléamide, la valeur de l'activité enzymatique est, à partir de 24 heures, plus élevée chez les animaux en altitude que chez les témoins. Par rapport aux animaux acclimatés, il observe une baisse d'activité qui ne dépasse pas le troisième jour.
- avec la centropnéine, même observation, mais à partir du troisième jour seulement.
- Les variations de l'excitabilité des centres respiratoires ont été étudiées au moyen du test au  $\text{CO}_2$  (41) et du test d'apnée en expiration forcée avec et sans inhibiteur.

Les constatations sont les suivantes :

- chez les cobayes, après 3 ou 4 jours en altitude, l'excitabilité des centres respiratoires augmente; elle diminue entre le dixième et le seizième jour pour acquérir une valeur stable, légèrement supérieure à celle du témoin.
- chez l'homme, l'excitabilité des centres est augmentée dès les premiers jours en altitude. Elle diminue ensuite, après 7 jours, pour rester stable.
- après le retour en plaine, les sujets ont des centres plus excitables qu'avant leur départ, mais



sont revenus à la normale après 5 semaines.

- l'inhibition physiologique de l'anhydrase carbonique conduit, au niveau de la mer, à une augmentation nette de l'excitabilité des centres respiratoires.
- en altitude, l'inhibition partielle précoce, au moment même où l'activité normale de la diastase est augmentée, a facilité l'acclimatement.

P.L. Biget conclut ainsi :

"Nous avons montré que la diminution de l'activité de l'anhydrase carbonique en altitude et l'augmentation de l'excitabilité des centres respiratoires constituent les mécanismes d'acclimatement recherchés.  
"Nous avons montré que l'inhibition partielle de l'anhydrase carbonique raccourcit notablement le temps nécessaire à l'obtention de l'acclimatement".

Dès le début du séjour en altitude, l'activité de l'anhydrase carbonique augmente, la déshydratation de  $\text{CO}_3\text{H}_2$  et l'évacuation du  $\text{CO}_2$  alvéolaire sont plus rapides. La pression de  $\text{CO}_2$  s'abaisse à tous les niveaux tissus, sang, alvéoles. Le débit du  $\text{CO}_2$  s'élève tandis que la consommation d' $\text{O}_2$  reste peu modifiée. Le Quotient Respiratoire s'élève et dépasse l'unité.

Cette suractivité de l'anhydrase carbonique semble être à l'origine de l'hyperventilation primitive.

Au cours de la phase suivante, l'activité diminue, la pression de  $\text{CO}_2$  tissulaire s'élève et les centres respiratoires deviennent plus excitables.



## CHAPITRE QUATRIEME

### MOYENS NATURELS ET ARTIFICIELS PERMETTANT UNE MEILLEURE ADAPTATION

-----

Les moyens étudiés ici sont l'entraînement à l'altitude, l'utilisation de l'oxygène, l'adaptation de l'alimentation

-:-



## A - L'ENTRAINEMENT A L'ALTITUDE :

La première chose à considérer est que l'alpinisme est un sport et non du "tourisme" et qu'il exige comme tout sport un entraînement adapté et une condition physique suffisante.

Le deuxième commandement est que la montagne est belle mais peut être dangereuse et que le grimpeur ou le skieur devra prévoir des réserves, aussi bien dans ses jambes que dans son sac, pour faire face à toute éventualité.

On estime qu'un grimpeur moyennement entraîné peut s'élever en altitude (peut "déniveler") de 300 M. à l'heure en marchant (c'est-à-dire sans escalader de parois). Pour une "course facile" ou "pas difficile" mais de 1500 M. de dénivelé, il devra monter pendant 5 heures et redescendre pendant 2 à 3 heures, donc, marcher 8 heures ce qui représente une "course" de durée raisonnable. Ce qui veut dire que le même grimpeur doit être capable, en plaine, de parcourir 40 à 50 kilomètres avec une charge minimum de 10 Kilogrammes et des conditions atmosphériques très variables, voire extrêmement défavorables.

L'entraînement physique ne suffit pas pour un sujet vivant en plaine et il lui sera impossible de s'élever les premiers jours à l'altitude sans en éprouver les troubles.

Le temps nécessaire pour obtenir l'acclimatement est très variable avec les sujets et l'altitude. Grandjean l'évalue à quelques jours pour une altitude moyenne de 1500 M. à 2000 M.; à deux semaines pour 3000 M.; à trois ou quatre semaines pour les altitudes comprises entre 4000 et 5000 M. et à six semaines pour 6000 M.



Il semble que l'acclimatement disparaisse progressivement après le retour en plaine, que la respiration reprenne son rythme et son amplitude normale en quelques semaines, mais que le sujet garde la capacité d'acquiescer plus rapidement un nouvel acclimatement. (Le Docteur Lapras au Makalu note que "ceux d'entre nous qui avaient participé à la reconnaissance d'automne s'acclimatèrent beaucoup plus vite que les "novices" de l'Himalaya").

Rivoliier (5) propose, plutôt qu'une exposition passive à l'altitude avec attente de l'adaptation, une acclimatation dynamique qu'il définit ainsi :

"Les meilleures conditions sont réalisées lorsque le sujet atteint une certaine altitude puis, sans y demeurer redescend. Après quelques pointes à des altitudes progressivement de plus en plus élevées, le sujet descend moins bas et séjourne en moyenne plus haut. Il revient cependant dormir aux altitudes les plus basses. Les incursions en altitude deviennent plus longues, ne dépassant pas trois jours cependant. Le plus souvent possible, retour à une altitude très basse de repos. Par ce processus assez lent en "dents de scie" (figure I4) les conditions physiologiques du grimpeur s'améliorent de jour en jour et lui permettent alors d'atteindre des altitudes élevées puis de pouvoir y séjourner".

Les troubles notés pendant la reconnaissance du Makalu où cette méthode fut employée, furent minimes et se manifestèrent surtout aux altitudes inférieures pour disparaître ensuite, à part les maux de gorge. Mais chaque fois qu'un des grimpeurs essaya de forcer l'acclimatation en sautant l'une des étapes de cette adaptation, il fut atteint d'un accès de mal d'altitude avec dépression physique et morale.

Et Rivoliier note pour conclure : "Paradoxalement nous avons été frappés par l'impression de vigueur exceptionnelle ressentie par les membres de l'expédition de retour en très basse altitude. Des marches de 50 Km s'accomplissaient sans effort à une cadence accélérée... La forme physique des grimpeurs devait donc être excellente, malgré les pertes de poids. Il semble que l'effort fourni par l'organisme au cours de cette acclimatation ait créé une sorte de "régénération" mal définie dont bénéficièrent par la suite, durant un temps, tous les participants de cette équipée".



Altitude en mètres

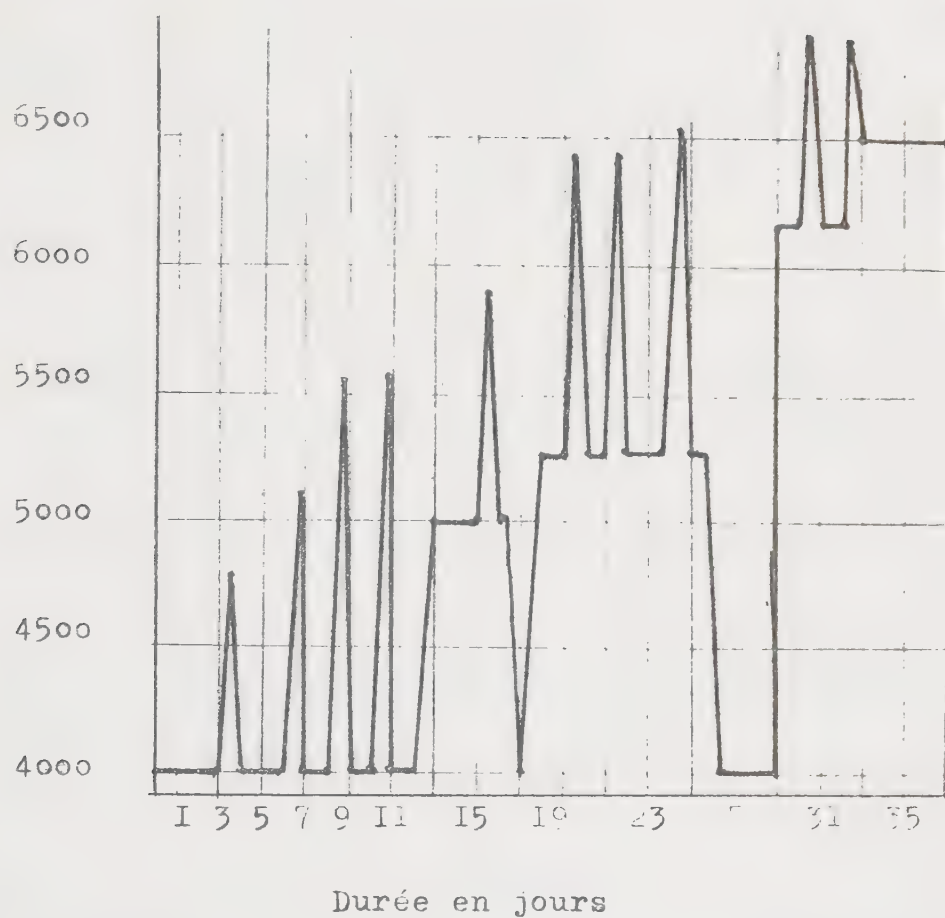


Fig I4 (d'après RIVOLIER)

"Adaptation dynamique à l'altitude"



## B - L'UTILISATION DE L'OXYGENE :

Au-delà de 7000 M. l'acclimatation devient de plus en plus difficile. L'homme peut dépasser cette altitude, mais seulement pour un temps limité, et peut ainsi atteindre 8000 M. Mais les altitudes supérieures à 8500 M. ne peuvent être atteintes sans l'appoint de l'oxygène. L'oxygène est, pour la première fois, utilisé de façon méthodique par l'expédition Jean Franco au Makalu en 1954. Jusqu'alors, son emploi était jugé peu sportif et interdit par les Anglais, grands maîtres diplomatiques de l'Himalaya.

Avant cette expédition, Oudot (5) avait expérimenté cet usage dans l'Himalaya en 1950, et dans les Alpes. Ses constatations sont les suivantes :

- marche sous oxygène : un trajet qui se fait en cinq minutes est parcouru en quatre minutes et quinze secondes avec oxygène. (0,25 l/mn à 5900 M.). Il y a amélioration du pouls passant de 120 à 96.
- à 3300 M., un même parcours se fait plus rapidement avec oxygène (5 Kg d'appareil) que sans oxygène et sans sac, et évidemment plus vite que sans oxygène et avec sac. L'emploi d'oxygène entraîne des performances meilleures, malgré le poids de l'appareil.
- l'action de l'oxygène semble d'autant plus nette que les sujets sont moins adaptés.

L'expérimentation a été reprise par Rivolier qui a calculé théoriquement les besoins d'oxygène pour un grimpeur pour différentes altitudes et en fonction de l'effort à fournir.



Quantités d'Oxygène à donner  
(en litres ramenés à pression du niveau de la mer)

| Altitude<br>en<br>mètres | Repos<br>( $\dot{V} = 10$ l/mn) | Effort<br>léger<br>( $\dot{V} = 30$ l/mn) | Effort<br>moyen<br>( $\dot{V} = 70$ l/mn) | Effort<br>intense<br>( $\dot{V} = 100$ l/mn) |
|--------------------------|---------------------------------|-------------------------------------------|-------------------------------------------|----------------------------------------------|
| 8500                     | I/3                             | I I/3                                     | 3                                         | 4                                            |
| 8000                     | I/3                             | I                                         | 2 I/3                                     | 3                                            |
| 7500                     | I/3                             | 2/3                                       | I 2/3                                     | 2                                            |
| 7000                     | I/3                             | I/3                                       | I                                         | I                                            |
| 6500                     | I/3                             | I/3                                       | I                                         | I                                            |

$\dot{V}$  = Débit ventilatoire  
d'après Rivoirier.

Ces valeurs ont été employées par l'expédition Franco au Makalu. A partir de 7000 M. l'acclimatation fut complétée par l'inhalation permanente d'oxygène, de nuit à 0,5 l/mn, de jour à des débits variant de 2 à 4 l/mn suivant l'effort.

Franco note "Au camp VI (7800 M.) nous avons dormi confortablement par une température de  $-33^{\circ}$  à l'intérieur de la tente. Dans la partie terminale, au-dessus de 8400 M., nous disposions encore d'une vitalité remarquable qui nous permettait de progresser en toute sécurité à une cadence inférieure seulement de moitié à celle d'un bon grimpeur dans les Alpes, c'est-à-dire très acceptable. Comment ne pas évoquer alors le calvaire des pionniers de l'Everest qui, à ces altitudes passaient des nuits d'horribles souffrances et qui, sur l'éperon nord-est, devaient s'arrêter à chaque pas pour aspirer profondément l'air dilué".

Et le Dr Lapras conclut :

"Cette victoire sur le Makalu n'était plus le fait d'une cordée isolée et épuisée. La répétition rigoureusement identique du phénomène lui conférait une valeur scientifique.



"Elle était la preuve qu'une certaine méthode permet de  
"s'acclimater et de vivre en altitude. Cette méthode avait  
"permis le maintien de 60 hommes à plus de 4700 M. pendant  
"7 semaines, 45 hommes à plus de 5300 M. pendant 4 semaines,  
"34 hommes à plus de 6300 M. pendant 10 jours, 9 hommes dont  
"8 français et 1 sherpa à 8500 M."



## C - ALIMENTATION DE L'HOMME EN ALTITUDE :

L'alimentation doit permettre de faire face à diverses agressions : la baisse de pression atmosphérique, l'assèchement de l'atmosphère, le froid, la fatigue.

La baisse de pression barométrique provoquant une hyperventilation et l'air étant pauvre en vapeur d'eau, il se produit une perte importante d'eau par la respiration. L'apport hydrique moyen doit être de 3 litres par jour sous forme de liquides et d'aliments liquides, sans compter l'eau contenue dans les aliments solides. Cet apport hydrique est très important pour éviter les accidents musculo-tendineux.

Le froid extérieur et la perte de chaleur augmentée par la respiration doivent être combattus par une augmentation globale de l'alimentation, mais surtout par une augmentation des graisses.

On luttera contre la fatigue par une ration glucidique importante, constituant 55 % au moins de la ration journalière de 4 à 5000 calories (pouvant être constituée de fruits secs).

D'autres impératifs viendront s'ajouter aux précédents dans le choix de l'alimentation. Ce sont essentiellement le poids et le volume des aliments.

L'apport de calcium est souvent défectueux dans une alimentation trop riche en glucides.

Enfin le ClNa ne sera pas oublié à la dose de 10 g. par jour.

Sur le plan pratique, la ration journalière peut se définir comme suit :

- Avant la course en montagne :

- . une tasse de café ou de thé léger sucré.
- . biscottes ou pain grillé avec beurre et confitures
- . tranche de jambon, ou poulet, ou roti de veau froid, ou 2 oeufs.



- Pendant la course : petits repas pris pendant les haltes constitués de :

- fruits secs : raisin, figues, dattes, pruneaux, noisettes, noix, amandes.
- . lait condensé
- . chocolat, biscuit, miel, confitures.
- . jus de fruit
- . boisson reconstituante faite de
  - eau de Vichy 200 g.
  - 20 g. de miel
  - 1 g. de ClNa
  - 1 g. de potassium (2 cuillerées à soupe de sirop de gluconate de potassium).

- Le soir après la course :

- . potage et légumes salés
- . plat de pâtes ou de riz, de pommes de terre
- . salade avec oeuf dur
- . viande
- . fruits frais.



1. *Phragmites* 2. *Phragmites* 3. *Phragmites* 4. *Phragmites* 5. *Phragmites* 6. *Phragmites* 7. *Phragmites* 8. *Phragmites* 9. *Phragmites* 10. *Phragmites* 11. *Phragmites* 12. *Phragmites* 13. *Phragmites* 14. *Phragmites* 15. *Phragmites* 16. *Phragmites* 17. *Phragmites* 18. *Phragmites* 19. *Phragmites* 20. *Phragmites* 21. *Phragmites* 22. *Phragmites* 23. *Phragmites* 24. *Phragmites* 25. *Phragmites* 26. *Phragmites* 27. *Phragmites* 28. *Phragmites* 29. *Phragmites* 30. *Phragmites* 31. *Phragmites* 32. *Phragmites* 33. *Phragmites* 34. *Phragmites* 35. *Phragmites* 36. *Phragmites* 37. *Phragmites* 38. *Phragmites* 39. *Phragmites* 40. *Phragmites* 41. *Phragmites* 42. *Phragmites* 43. *Phragmites* 44. *Phragmites* 45. *Phragmites* 46. *Phragmites* 47. *Phragmites* 48. *Phragmites* 49. *Phragmites* 50. *Phragmites* 51. *Phragmites* 52. *Phragmites* 53. *Phragmites* 54. *Phragmites* 55. *Phragmites* 56. *Phragmites* 57. *Phragmites* 58. *Phragmites* 59. *Phragmites* 60. *Phragmites* 61. *Phragmites* 62. *Phragmites* 63. *Phragmites* 64. *Phragmites* 65. *Phragmites* 66. *Phragmites* 67. *Phragmites* 68. *Phragmites* 69. *Phragmites* 70. *Phragmites* 71. *Phragmites* 72. *Phragmites* 73. *Phragmites* 74. *Phragmites* 75. *Phragmites* 76. *Phragmites* 77. *Phragmites* 78. *Phragmites* 79. *Phragmites* 80. *Phragmites* 81. *Phragmites* 82. *Phragmites* 83. *Phragmites* 84. *Phragmites* 85. *Phragmites* 86. *Phragmites* 87. *Phragmites* 88. *Phragmites* 89. *Phragmites* 90. *Phragmites* 91. *Phragmites* 92. *Phragmites* 93. *Phragmites* 94. *Phragmites* 95. *Phragmites* 96. *Phragmites* 97. *Phragmites* 98. *Phragmites* 99. *Phragmites* 100. *Phragmites*

- baisse de la pression atmosphérique et de  $P_{I}O_2$
- diminution de la pression de vapeur d'eau et de la température
- modification du rayonnement.

- mal des montagnes,
- gelures et cryoplexie,
- ophtalmie des neiges.

- modifications respiratoires avec hyperventilation, élévation de la  $P_{A}O_2$ , et diminution de la  $P_{A}CO_2$ , augmentation de la consommation d'oxygène au repos et paradoxalement, diminution à l'exercice.
- modifications circulatoires avec augmentation du débit cardiaque par accélération du rythme ou par augmentation du débit systolique, avec vaso-dilatation périphérique.
- modifications sanguines avec polyglobulie d'altitude non retrouvée par Ringerbach; augmentation du taux d'hémoglobine qui, malgré la baisse de la pression partielle d'oxygène et la désaturation de l'hémoglobine qui en résulte, permet de conserver une quantité d'oxyhémoglobine constante jusqu'à 3000 M.; avec alcalose de type respiratoire compensée par une fuite des bicarbonates dans les urines.



A la fin de ce troisième chapitre, nous avons étudié les différentes théories tentant d'expliquer ces modifications :

- rôle du stimulus anoxique et du stimulus  $\text{CO}_2$  pH sur les chémo-récepteurs de la crosse aortique et du sinus carotidien,
- rôle de l'anhydrase carbonique défini par Biget.

Enfin, nous avons évoqué les moyens utilisés par l'alpiniste pour parvenir à une meilleure acclimatation : entraînement à l'altitude par une "acclimatation dynamique", utilisation de l'oxygène de façon scientifique, alimentation adaptée à l'effort en montagne.

L'étude de la littérature consacrée au problème de l'acclimatation à l'altitude en montagne met en évidence des résultats dont les contradictions ne sont le plus souvent qu'apparentes et liées à la diversité des conditions expérimentales.

L'acclimatement quand il est permanent, peut conférer à ceux qui l'ont acquis une tolérance plus grande à l'hypoxie aiguë. Mais il n'est jamais définitif; c'est toujours un état instable (mal chronique des montagnes) et il disparaît après le retour en plaine.

L'acclimatation prise dans son ensemble, consiste en une série d'adaptations conjuguées qui tendent à ramener la pression d'oxygène tissulaire vers la normale, en dépit d'une pression d'oxygène atmosphérique abaissée. On peut y distinguer une phase d'indifférence, une phase d'accommodation à court terme et une phase d'adaptation.



## BIBLIOGRAPHIE

-----

- (1) GRANDPIERRE R.  
- L'adaptation de l'organisme au climat d'altitude  
Arch. Biol. thermo-clim. 1956 I P. 137
- (2) FRISON-ROCHE R.  
- Encyclopédie de la montagne  
Quillet-Flammarion, édit. 1964 t. 2 P. 270
- (3) RIVOLIER J.  
- Physiologie de l'altitude appliquée au montagnard  
Encycl. Méd. Chir., mal. des Agents phys. 1958  
I6.506, A.50
- (4) MONGE C.  
- Syndrômes biologiques et cliniques produits par les changements d'altitude  
Bull. Schweiz. Akad. Med. Wiss, 1951, 7, P. 187
- (5) RIVOLIER J.  
- Expéditions françaises à l'Himalaya - aspect médical - Actualités scientifiques et industrielles. I266  
Herlann, édit. Paris, 1959, P 23
- (6) BERT P.  
- La pression atmosphérique - recherches de physiologie expérimentale  
Masson, édit, Paris, 1878
- (7) GRANDJEAN E.  
- Physiologie du climat de montagne.  
J. Physiol., Paris, 1948, 40, P 51.



- (8) GRANDPIERRE R.  
- L'adaptation de l'organisme au climat d'altitude  
Arch. Biol. Thermo. Clim. 1956, I, P. 137
- (9) MARTIN LALANDE J.  
- Quelques aspects de l'acclimatement respiratoire de courte durée à moyenne altitude  
Presse Thermale et climatique, 1961, 3
- (10) DEJOURS P.  
- La mécanique ventilatoire.  
La physiologie Kayser 1963, 3, P. 56
- (11) LOEWY A.  
- Physiologie des Höhenklimas  
Springer édit. Berlin 1932.
- (12) MONGE C.  
- Les érythémies de l'altitude  
Masson, édit. Paris, 1929.
- (13) VERZAR F.  
- Höhenklimaforschungen des Basler Physiol. Institutes Benno, Basel, 1945.
- (14) BIGET P.L., RIVOLIER J.  
- Recherches expérimentales complémentaires sur l'acclimatement à l'altitude en montagne  
Presse Thermale et clim. 1957, 94, 107
- (15) RAYNAUD J., MARTINEAUD J.-P., COUDERT J., TILLOUS M.C., MARCONNET P.  
- Consommation d'oxygène au repos et à l'exercice au cours de l'acclimatation à l'altitude  
J. Physiol. Paris T. 61, supplément N° I P. 167
- (16) CHRISTENSEN E.H.  
- Fixation d'oxygène des fonctions respiratoires aux grandes altitudes  
Skand. Arch. Physiol. 1937, T. 76 P. 88.



- (17) MARTINEAUD J.P., MENIER R., COUDERT J., DURAND J.  
- Rendement de l'exercice musculaire à l'altitude  
J. Physiol. Paris, T. 61 supplément N°2 P. 373
- (18) MARTINEAUD J.P., VERPILLAT J.M., SEROUSSI S., DURAND J.  
- Influence d'une hyperoxie modérée sur la consommation d'oxygène au cours de l'exercice musculaire en altitude chez les natifs.  
J. Physiol. Paris, T. 62, supplément N° I P. 276.
- (19) GROLLMAN A.  
- Physiological variations of the cardiac output of man  
VII : The effect of high altitude on the cardiac output and its related functions : an account of experiments conducted on the summit of Pike's Peak, Colorado.  
Amer. J. Physiol. 1930, 93, 19.
- (20) ROUGIER G., CABANES L.  
- sur le débit cardiaque en altitude  
C.R. Soc. Biol. 1949, 143, 1185.
- (21) GALLOUIN L., GROGNOT P.  
- Dimensions de l'air cardiaque du Personnel Navigant d'une formation militaire  
2° Congrès National de l'Aviation Française  
Paris, 1946
- (22) ROTTA A., LOPEZ A.  
- Electrocardiographic patterns in man at high altitudes.  
Circulation, 1958, 19, 719.
- (23) BIGET P.L.  
- Contribution à l'étude de l'acclimatement à l'altitude.  
Publications scientifiques et techniques du Ministère de l'air 1968, N° 439.
- (24) MARTINEAUD J.P., SEROUSSI S., DURAND J., COUDERT J.  
- Pflügers Arch, 1969, 310, 264.



- (25) SEROUSSI S., VERPILLAT J.M., ROUGY G., MARTINEAUD J.P.  
- J. Physiol., Paris, 1969, 61, 403.
- (26) MARTINEAUD J.P., SEROUSSI S., COUDERT J., VERPILLAT J.M.,  
DURAND J.  
- Débit sanguin cutané au cours de l'exercice musculaire à l'altitude chez des sujets résidents et transplantés.  
J. Physiol. Paris, 62, 296.
- (27) EULER U.S. v. and LILJESTRAND G.  
- Observations on the pulmonary artériel blood pressure in the cat.  
Acta Physiol. Scand. 1946, 12, 301
- (28) WEST J.B.  
- Distribution of blood flow within organs.  
Proceeding of International Union of Physiological Sciences, International Congress 1968-24 Washington N° 6 P. 169-170.
- (29) HAUTTEMENT J.L. et LEMAIRE R  
- Effets de l'hypoxie sur la répartition du débit sanguin capillaire pulmonaire chez le lapin.  
J. Physiol. Paris, 62, 285-286.
- (30) BARCROFT J.  
- The respiratory function of the blood.  
Cambridge University Pr. 1925.
- (31) DILL D.B., TALBOTT J.H., CONSOLAZIO W.V.  
- Blood as a physiological system - XII - Man at high altitudes  
J. Biol. Chem. 1937, 118, 649.
- (32) RINGENBACH G.  
- Existe-t-il une polyglobulie d'altitude ?  
Recherches effectuées au Jungfraujoch à 3500 M. d'altitude.  
J. Méd. Bordeaux, 1952, 129, 248.



- (33) HALL F.G., DILL E.B., BARRON E.S.G.  
- Comparative physiologie in high altitude  
J.Comp.Physiol. 1936, 8, 301.
- (34) SALGUERO T.  
- Adaptation del trabajo cardiaco a las condiciones ambientales  
Rev.Fac.Ciencias.Med.Quito 1951, 1, 7.
- (35) CORDIER D., PERES G.  
- Troubles de la protéïnémie provoqués par des séjours répétés en altitude fictive.  
C.R.Soc.Biol. 1957, 151, 119
- (36) ANTHONY A., ACKERMAN E., STROTHER G.K.  
- Effects of altitude acclimatization on rat myoglobine changes in myoglobine content of skeletal and cardiac muscle.  
Amer.J.Physiol. 1959, 196, 512.
- (37) DEJOURS P., GIRARD F., LABROUSSE Y., TEILLAC A.  
- Etude de la régulation de la ventilation de repos chez l'homme en haute altitude.  
Rev.Fr.Et.Clin.Biol. 1959, 4, 115.
- (38) TOMASHEFSKI J.F., CHINN H.I., CLARK R.T. Jr  
- Effect of carbonic anhydrase inhibition on respiration.  
Amer. J.Physiol. 1954, 177, 451.
- (39) FRANCK C., GRANDPIERRE R., ARNOULD P., RAJSIC R.  
- Action favorisante de la centropnée sur la résistance du cobaye au déficit en oxygène.  
Rev.Path.Gen.Comp., 1954, 54, 560.
- (40) ROBERT M.  
- Contribution à l'étude des extraits pancréatiques à action vagotonisante et à action respiratoire.  
Thèse Doct.Univ. Paris (sciences) 80 P. 1963.
- ( 41) SANTENOISE D., GRANDPIERRE R., BIGET P., LEMAIRE R., ROCHE M.  
- L'exploration de l'excitabilité des centres respiratoires par le test au CO<sub>2</sub>  
Ann. Inst.Hydro.Clim. 1950, 21, 1.



VU, le Président de Thèse :

VU et permis d'imprimer :  
Le Doyen de la Faculté Mixte  
de Médecine et de Pharmacie  
Ce CAEN :





